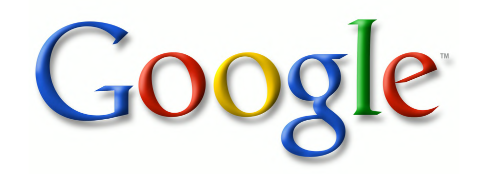
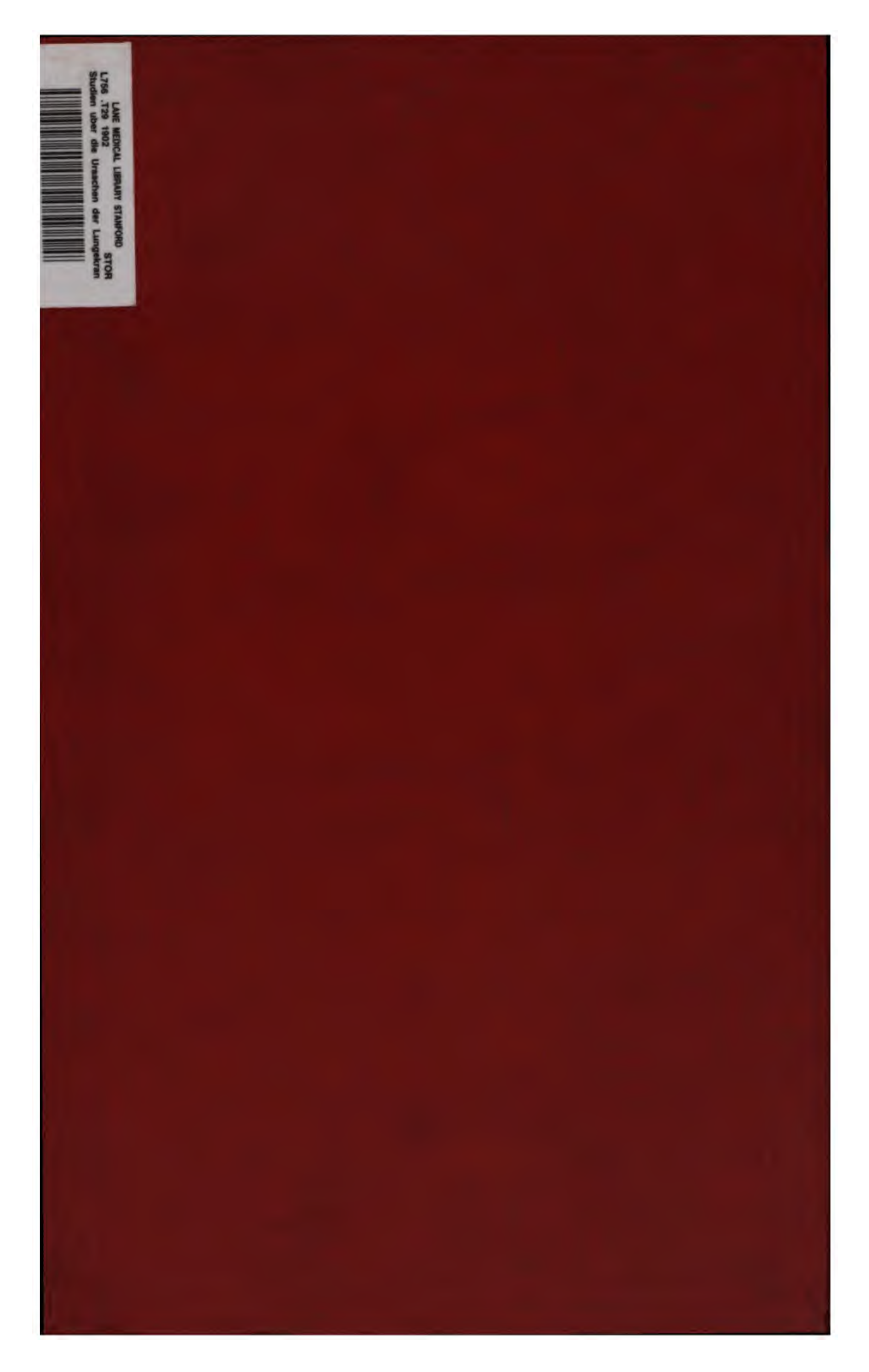



LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L766 .T29 1902 STOR
Studien uber die Ursachen der Lungekran





STUDIEN

ÜBER DIE

URSACHEN DER LUNGENKRANKHEITEN.

STUDIEN

ÜBER DIE

URSACHEN DER LUNGENKRANKHEITEN

VON

DR. N. PH. TENDELOO,
PROSEKTOR AM STADTKRANKENHAUSE IN ROTTERDAM.

ERSTER (PHYSIOLOGISCHER) TEIL.
ZWEITER (PATHOLOGISCHER) TEIL.

MIT 9 FIGUREN IM TEXT.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1902.



STUDIEN

URSACHEN DER LUNGENKRANKHEITEN

Königl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

DEM ANDENKEN

SIEGENBEEK VAN HEUKELOMS.

Vorwort.

Hiermit übergebe ich der ärztlichen Welt eine Arbeit von ungefähr zehn Jahren. Nicht ununterbrochen war sie. Denn allerlei andere Arbeiten, und vor allem die ärztliche Praxis haben mich oft gezwungen, anderen Studien mich zu widmen.

Beobachtungen am Sektionstische sowie mikroskopische Befunde bildeten den Ausgangspunkt folgender Studien. Diese erscheinen aber nicht in der Reihenfolge, in der sie entstanden. Aus äusseren Gründen (Übersichtlichkeit, Vermeidung von Wiederholungen) habe ich gemeint, die hier gebotene Form wählen zu müssen.

Es hat mir bei meinen Untersuchungen die Forderung vor Augen geschwebt, keine bei Tieren gewonnene Ergebnisse ohne weiteres, d. h. ohne entsprechende Beobachtungen am Menschen selbst, für diesen gelten zu lassen. Der Versuch vermag ja nie etwas anderes als eine Möglichkeit oder Notwendigkeit unter gewissen Bedingungen festzustellen. Ob aber diese Bedingungen auch für den Menschen erfüllt sind, ob somit die gefundene Möglichkeit oder Notwendigkeit auch für ihn zutrifft, diese Frage zu lösen ist nur eine genaue, vergleichende Untersuchung der beim Menschen selbst, auch auf klinischem Wege, gewonnenen Thatsachen im stande. Es zeigt sich hier die Unteilbarkeit der grossen medizinischen Wissenschaft, wenn auch die fast unübersehbare Ausdehnung ihres Gebietes Teilung der Arbeit erheischt. —

Zu meiner Genugthuung habe ich gesehen, dass eine grundlegende Schlussfolgerung des Physiologischen Teils dieses Buches eine schöne Bestätigung gefunden hat in den radioskopischen Unter-

suchungen von Dr. Holzknecht[1]), der zur Erklärung seiner Befunde aut meine Arbeit[2]) hinweist. Dieser Forscher fand, dass sich bei der Einatmung die basalen Lungenabschnitte ganz überwiegend aufhellen. „Die inspiratorische überwiegend basale Helligkeitszunahme erklärt sich aus der durch Zwerchfellatmung bedingte stärkere Dehnung und Luftfüllung der basalen Lungenteile.“ „Die Spitze zeigt, ihrer geringen Ventilation entsprechend, keine nennenswerte inspiratorische Aufhellung.“ Ferner fehle das Überwiegen der basalen Helligkeitszunahme bei stark herabgesetzter Zwerchfellatmung, beim Emphysem. —

Ursprünglich hatte ich alles in meiner Muttersprache geschrieben. Als ich dann zur deutschen Bearbeitung schritt, hat, namentlich nach dem Erscheinen des Physiologischen Teiles, Herr Dr. F. Blumenfeld in Wiesbaden nicht nur dabei mir kräftige Hülfe geleistet, sondern auch die Druckproben durchgesehen. Für das warme Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, ohne welches eine so grosse Hülfeleistung wahrlich auch nicht möglich gewesen wäre — ich will hier nur die geduldige, gewissenhafte sprachliche Verbesserung eines fremden Manuskriptes von einem solchen Umfang hervorheben! — bringe ich hier meinem Herrn Kollegen meinen herzlichsten, verbindlichsten Dank!

Her Dr. H. Klinkert hat mir die Gelegenheit zu der S. 164 erwähnten radioskopischen Untersuchung geboten und an derselben Teil genommen. Hierfür danke ich ihm herzlich.

Dem Verleger, Herrn J. F. Bergmann, danke ich sehr für sein immer liebenswürdiges Entgegenkommen.

Schliesslich allen den Herren, die mir ihr Einverständnis mit dem Inhalt des Physiologischen Teiles ausgesprochen haben, meinen Dank! Möge sich auch das Ganze die alten Freunde behalten, und neue hinzu erwerben!

Rotterdam, März 1902.

N. Ph. Tendeloo.

---

[1]) Dr. G. Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide, Hamburg, Gräfe und Sillem, 1901, S. 59.

[2]) Der Physiologische Teil dieser Arbeit ist nämlich Oktober 1900 erschienen.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Pathologischer Teil.

Verbesserungen.

S.	Z.	steht	lies
S. 26	Z. 13 v. o.	steht: Atopsien	lies: Autopsien.
„ 41	„ 12 v. u.	„ meist	„ am meisten.
„ 45	„ 16 v. o.	„ abflächen	„ abflachen.
„ 64	„ 16 v. u.	„ ja	„ jedenfalls.
„ 70	„ 8 v. u.	„ parivaskulären	„ perivaskulären.
„ 103	„ 19–20 v. o.	„ respiratorischen	„ exspiratorischen.
„ 108	„ 14 v. u.	„ kranialen	„ kaudalen.
„ 182	„ 19 v. u.	„ nicht	„ weniger.
„ 201	„ 14 v. o.	„ Riegel	„ Riedel.
„ 238	„ 15 v. u.	„ Seltsamkeit	„ Seltenheit.
„ 252	„ 2	„ Termen	„ Faktoren.
„ 296	„ 17 v. u.	„ Roger und Josué	„ Roger, Josué und.
„ 320	„ 13 v. u.	„ Posner und Levy	„ Posner und Lewin, Fischer und Levy.
„ 337	„ 13 v. o.	„ Exsudativ	„ Exsudativ-käsige.
„ 339	„ 6 v. o.	„ seltenen	„ anderen.
„ 349	„ 5 v. u.	„ dieser Arbeit	„ des Physiologischen Teiles.
„ 351	„ 5 v. u. fällt erstes „und“ fort.		
„ 364	„ 19 v. u.	steht: einer	„ seiner.
„ 366	„ 4 v. u.	„ Penzoldt	„ Penzoldt und Birgelen.

Nachträgliche Bemerkung zu Figur 9 (S. 271): Ich habe für diese Abbildung eine Stelle gewählt, an der das Fibrin nicht allzu dicht angehäuft war, und nicht etwa Lungenbläschen, in denen sich förmliche Pfröpfchen fanden.

Zusatz zu S. 182 Z. 3—1 v. u.: weil ja die kraniale Hälfte des Brustkastens mehr dem Einfluss der Halsmuskeln erfährt als die kaudale.

Zusatz zu S. 267 Z. 4 v. u.: Hämatoxylin-Alaun, nämlich nach der Formel Böhmers.

Zu S. 287 Z. 1 v. u. im Bronchialschleim.

PATHOLOGISCHER TEIL.



Über die Ursachen des Emphysems.

Kapitel I.

Allgemeine pathologische Anatomie und Ätiologie.

Um einem Missverständnis vorzubeugen, bemerke ich von vornherein, dass ich mit „Emphysem" ohne weiteres das chronische, „substantielle", vesikuläre Emphysem meine. Eine akute Vergrösserung der Lungenbläschen, welche — abgesehen von Rissen — noch nicht zu dauernden anatomischen Veränderungen geführt hat, soll als „akutes" Emphysem bezeichnet werden.

Bekanntlich sind die Lungen beim substantiellen Emphysem vergrössert, jedoch nicht in allen Teilen emphysematös. So sind die centralen Teile immer frei, und auch die paravertebralen kranialen Teile in den Fällen, die nicht zusammengesetzter Natur sind. Die einzelnen emphysematösen Lungenbläschen sind vergrössert, blutarm, bleich, pigmentarm oder angeblich pigmentlos, „rarefiziert". Diese letztgenannte Veränderung besteht in einem Schwund ohne deutliche Entartung von Gefässchen, von Bindegewebe, in der Bildung von Löchelchen[1]) verschiedener, meistens von runder oder ovaler Form in den Alveolenscheidewänden. Durch den Schwund der Scheidewände von Lungenbläschen kann ein Infundibulum sich

[1]) Nach Sudsuki würde es sich hierbei um Vergrösserung schon zuvor bestehender „Alveolenporen" (Kohn, Hansemann) handeln. Aigner betrachtet jedoch diese Poren als Trugbilder. An anderer Stelle hoffe ich auf diese Frage, die hier von untergeordneter Bedeutung ist, zurückzukommen.

in eine einfache Blase umwandeln. Ja, durch Gewebsschwund können in äussersten Fällen sogar Infundibula miteinander verschmelzen.

Das emphysematöse Gewebe hat, wie Perls dargethan, einen Teil seiner Federkraft eingebüsst, was von einigen Forschern mit gewissen Abweichungen im elastischen Fasergerüste in Verbindung gebracht wird. Diese Abweichungen werde ich weiter unten erörtern.

Ausserdem ist der Brustkasten, der Ausdehnung des Emphysems entsprechend, erweitert, — abgesehen von dem ausnahmsweise beobachteten Emphysem bei paralytischem Brustkasten — das Herz mehr als sonst von den Lungen bedeckt, das Zwerchfell kaudalwärts gerückt, sind die inspiratorischen Halsmuskeln hypertrophisch, die Halsvenen mehr oder weniger geschwollen, auch noch andere Stauungserscheinungen möglich.

Die Ansichten über die Ursachen dieses Emphysems sind noch sehr geteilt. Villemin hat die ersten ursächlichen Änderungen im Bindegewebe, Isaaksohn in den Gefässchen finden wollen. Eppinger hat gewisse Abweichungen in den elastischen Fasern beobachtet, die er einer Zerrung zuschrieb. Bayer hat Änderungen der Cirkulationsverhältnisse in den Lungen unter Beihilfe mechanischer Kräfte, Grawitz entzündliche Vorgänge als die Ursache des Emphysems genannt. Andere haben mit Eppinger eine mechanische Entstehung behauptet.

Diese histologischen Befunde sind offenbar zum Teil strittig. Doch wird wohl niemand daran zweifeln, dass der festgestellte Schwund von Gewebselementen und Blutkapillaren, ohne deutliche, geschweige denn hervortretende, Entartung, der doch das Emphysem kennzeichnet, der Gewebsatrophie eigen ist. Wir können also mit Birch-Hirschfeld und Ziegler das Lungenemphysem als Lungenatrophie bezeichnen. Die Vergrösserung der Lungenbläschen steht mit dieser Auffassung nicht in Widerspruch. Denn sie ist nicht die Folge einer Neubildung oder einer Verdickung der Gewebselemente, sondern beruht auf einer Zunahme der Länge — auf Kosten der Dickendimensionen der Bläschenwände.

Woher rührt aber diese Atrophie? Ist sie Folge oder Ursache der Vergrösserung (Erweiterung) der Lungenbläschen?

Freund hat bekanntlich diese Lungenatrophie einer allgemeinen bezw. partiellen, fortschreitenden, starren Dilatation des Brustkastens, infolge von primären Änderungen der Rippenknorpel, zugeschrieben. Freilich müssten dann die Lungen, jener Erweiterung des Brustkastens entsprechend, sich vergrössern. Und sofern diese Vergrösserung nicht während des Wachstums durch Gewebsneubildung stattfindet, könnte sie nur durch Dehnung der Lungen zustande kommen. Und eine übermässige Dehnung kann nach einiger Zeit Lungengewebe zu Atrophie führen, wie ich unten zeigen werde.

Die von Freund gefundenen Knorpeländerungen sind aber nicht konstant, ja sogar nur ausnahmsweise beobachtet worden. Sodann entstehen sie vielleicht gerade als Folge (Niemeyer) oder völlig unabhängig von einer durch andere Ursachen bedingten Erweiterung des Brustkastens, wobei die Rippenknorpel verlängert, gedreht, gezerrt werden. Schliesslich aber scheint es recht fraglich, ob solche Knorpeländerungen gerade eine Erweiterung veranlassen müssen. Vielleicht würden jene es nicht einmal gestatten. Die Ansicht Freunds hat sich keine allgemeine Anerkennung erwerben können.

Laënnec, Rokitansky, Rindfleisch, Biermer, Mendelssohn, Niemeyer, Eppinger, Birch-Hirschfeld, Ziegler nehmen Störungen im Mechanismus und Dynamismus der Atmung als Ursache des Emphysems an. Nach ihnen können Lungenbläschen entweder infolge einer entzündlichen Verengerung der Bronchiolen während der Einatmung mit Luft überfüllt und vergrössert oder durch Husten gebläht und emphysematös werden. Einige dieser Forscher sprechen jedoch einer primären Ernährungsstörung des Lungengewebes nicht unter allen Umständen eine ursächliche Bedeutung ab.

Gegenüber dieser Anschauung halten andere an der Annahme primärer Ernährungsstörungen oder sonstiger Abweichungen des Lungengewebes fest. Ausser den schon oben erwähnten Forschern seien hier noch Rainey, Greenhow, Johnson und Virchow

genannt. Einige von ihnen lassen eine Mithilfe mechanischer Faktoren zu.

Es stehen also der Hauptsache nach einander zwei Erklärungsversuche gegenüber: Der eine nimmt eine angeborene oder erworbene Schwäche des Lungengewebes, der andere gewisse Atmungsstörungen als einleitenden Vorgang oder als ausschliessliche Ursache des Emphysems an.

Beide Annahmen können, wie aus folgendem erhellen wird, alle beim Emphysem gefundenen Abweichungen erklären.

Wird oder ist nämlich die absolute Federkraft der Lunge ungewöhnlich gering, so muss ihr Volumen, dem normalen Druckunterschiede A—D Folge leistend, sich entsprechend vergrössern. Nach dem Gesetze der Verteilung der Dehnungsgrössen (vergl. Phys. Teil S. 8) wird dann der Brustkasten sich erweitern, das Zwerchfell kaudalwärts absteigen. Auch die Stauung in den Körpervenen würde bei einem solchen primären Emphysem ebenso gut erklärlich sein wie beim sekundären. Und dass infolge der dauernden Erweiterung des Brustkastens die inspiratorischen Halsmuskeln bei der Atmung mithelfen müssen und allmählich dicker werden, ist klar. Die tieferen Einatmungen werden dann auch fernerhin zur weiteren Vergrösserung des Brustkastens und der Lungen beitragen.

Auf der anderen Seite könnte aber eine primäre Vergrösserung des Brusthöhle oder des Druckunterschiedes A—D ebenso gut die Zunahme des Lungenvolumens und vielleicht — dies soll näher erforscht werden — auch die Lungenatrophie und die übrigen Erscheinungen erklären.

Wenn wir uns zunächst auf die zuerst genannte Annahme beschränken, fragt sich: 1. Woher kommt die primäre Lungenschwäche? 2. Welche Thatsachen zwingen zu dieser Auffassung?

Einige Forscher (vergl. oben) haben bekanntlich diese Schwäche einer Ernährungsstörung des Lungengewebes infolge von Entzündung, Cirkulationsstörungen oder einer solchen unbekannten Ursprunges zugeschrieben.

Die Möglichkeit scheint a priori nicht ganz zu leugnen. Indem ich mir die Sache aber näher ansehe, komme ich zu folgenden Erwägungen: Zunächst wird wohl niemand bezweifeln, dass die elastischen Fasern in ganz hervorragendem Masse, ja fast ausschliesslich, die Federkraft der Lunge bestimmen. Gegenüber diesen Elementen tritt die Federkraft des Bindegewebes, der Blutgefässchen und der Epithelien wohl ganz in den Hintergrund. Ich brauche kaum besonders zu betonen, dass für die Dehnbarkeit der einzelnen Lungenbläschen — abgesehen von den unmittelbar perivaskulär und peribronchial liegenden — die der gröberen Gefässe und Bronchien nicht in Betracht kommen.

Es müsste aber wohl eine ganz ausserordentlich eingreifende Ernährungsstörung sein, welche die erforderliche Verminderung der Federkraft der Lunge hervorzurufen vermöchte. Wir kennen ja die sehr grosse Widerstandsfähigkeit dieser elastischen Fasern gegenüber chemischen Agentien. Bedenken wir ferner, dass schon das viel weniger widerstandsfähige Bindegewebe, nach Littens Versuchen, sehr wenig empfindlich ist für vorübergehende Ischämie, so müssen wir wohl eine fast vollkommene Unempfindlichkeit jener elastischen, fast leblosen Gewebselemente für Cirkulationsstörungen u. s. w. annehmen. A fortiori werden wir dazu gezwungen durch die Beobachtung Wintrichs, dass die Lungen ihre Federkraft 10, 12, ja 19 Tage nach dem Tode behalten! Sollte dann ein wenig Ödem oder sonstige Abweichungen, oder gar eine Entzündung, die erforderliche Atrophie der elastischen Fasern, oder wenigstens die erforderliche Verminderung ihrer Federkraft veranlassen können? Dabei vergesse man nicht, dass weder während des Lebens noch nach dem Tode solche Ernährungsstörungen in der Umgebung von schon ausgebildetem Emphysem mehr als ausnahmsweise (makro- und mikroskopisch) beobachtet worden sind. In den allermeisten, ja in fast allen Fällen müsste man nicht nur den Einfluss solcher Vorgänge auf die Federkraft der Lunge, sondern jene Vorgänge selbst als Hypothese voraussetzen. Hertz führt sogar als schlagendes Beispiel den Fall an, dass ein Kornettbläser sieben Monate nach einer doppelseitigen, vollkommen geheilten Lungenentzündung verspürte, dass er nicht mehr so tief einatmen und

nicht mehr so lange einen Ton anhalten konnte als vorher. Er schliesst aber die Möglichkeit nicht aus, dass das Emphysem schon vor und jedenfalls ganz unabhängig von der Pneumonie als Folge des Kornettblasens im Entstehen begriffen war. Und nach dem mechanischen Erklärungsversuch war eben diese Wahrscheinlichkeit ungewöhnlich gross. Denn nach Kornettblasen ist sehr oft die Ausbildung von Empyhsem beobachtet worden, auch ohne jede Spur von Lungenentzündung. Hat aber umgekehrt diese Krankheit ohne Kornettblasen und ohne sonstige Störung im Mechanismus oder Dynamismus der Atmung je Emphysem zur Folge gehabt? Die Thatsache eben, dass Hertz einen Kornettbläser als schlagendes Beispiel anzuführen sich gezwungen sieht, ist, wie ich meine, eine genügende Antwort. Andere Thatsachen, welche eine bejahende Antwort auf diese Frage gestatten, sind mir nicht bekannt geworden.

Die primäre Schwäche des elastischen Fasergerüstes der Lunge könnte aber eine angeborene, also etwa die Folge einer Hypoplasie, sein. Namentlich die Pigmentlosigkeit und die dann und wann beobachtete Erblichkeit sollen auf ein Entstehen in früher Jugend bezw. auf das Vorhandensein einer kongenitalen Anlage hinweisen.

Die Pigmentlosigkeit soll dafür sprechen, dass die Lungen schon emphysematös zu werden anfingen, bevor sie eine merkbare Staubmenge in sich aufgenommen haben konnten. Ich muss hierzu jedoch entschieden behaupten, dass das substantielle emphysematöse Gewebe keineswegs pigmentlos ist. Bei einer genauen, mitunter schon bei makroskopischer, immer aber bei mikroskopischer Untersuchung fand ich nicht nur im peribronchialen, perivaskulären und interlobulären, sondern auch im interinfundibulären und sonstigen Lungengewebe das wohlbekannte Einatmungspigment. Emphysematöses Lungengewebe ist somit zwar pigmentarm, aber keineswegs pigmentfrei.

Aber auch eine beträchtliche Pigmentarmut würde offenbar nur dann auf die Entstehung des Emphysems in frühester Jugend hinweisen: 1. wenn emphysematös werdende oder schon gewordene Lungenbläschen ihr Pigment nicht mehr los werden

könnten, und 2. wenn zugleich emphysematöse Bläschen nicht mehr imstande wären, Staubteilchen einzuatmen bezw. eingeatmete und niedergeschlagene Staubteilchen aufzunehmen.

Träfe nur die erstere dieser beiden Voraussetzungen zu, die andere aber nicht, dann müssten emphysematöse Lungenbläschen eben pigmentreicher sein als alle übrigen, oder wenigstens als Lungenbläschen mit gleichen normalen respiratorischen Volumenschwankungen.

Wird hingegen nur die zweite Bedingung erfüllt, so zwingt die Pigmentarmut keineswegs dazu, den Ursprung des Ephysems zu einer Zeit anzunehmen, wo die Lungen noch keine nennenswerte Staubmenge aufgenommen hatten.

Weshalb sollen aber emphysematös werdende oder schon gewordene Lungenbläschen ihre Staubteilchen nicht mehr los werden können? Es giebt doch Fälle genug, wo das akute bezw. chronische Emphysem erst kurz vor dem Tode und der Autopsie erworben war und das Gewebe nicht pigmentreicher ist als emphysematöses Gewebe sonst zu sein pflegt. So enthält senil emphysematöses Lungengewebe manchmal nur in den Septen oder in dichteren Bindegewebszügen überhaupt, aber kein Pigment in den atrophischen Bläschenwänden. Ferner sind chronisch „vikariierend" emphysematöse Bläschen doch ebenso gut pigmentarm. Und es liegt, wie unten erörtert werden soll, bis jetzt kein einziger Grund vor, in anatomischer oder ätiologischer Hinsicht das „vikariierende" vom „substantiellen" Emphysem zu unterscheiden.

Die Untersuchungen Arnolds über Staubeinatmung und ihre Folgen geben uns insofern eine Erklärung, als sie gezeigt haben, dass sogar Monate nach der letzten Staubeinatmung noch Aufhellung des Lungengewebes stattfindet. Wenn wir nun annehmen, dass dies auch für das „physiologische" Inhalationspigment beim Menschen zutrifft — und was spräche gegen diese Annahme? —, so würden also gesunde Lungen eines Menschen allmählich pigmentärmer werden, sobald dieser Mensch in einer staubfreien Luft zu atmen anfinge. Nun werden die Atembewegungen der emphysematös werdenden Lungenbläschen und damit die staubabführenden Kräfte in den meisten Fällen, grösser als zuvor. Sind die Bläs-

chen einmal emphysematös, so sind ihre Atembewegungen bedeutend verringert. Es erscheint mindestens sehr fraglich, ob jetzt noch eine nennenswerte Staubmenge ins Gewebe aufgenommen wird. Denn die wenigen Staubteilchen, die in die emphysematösen Bläschen hineingelangen, werden von dem trocknen Gewebe mit seiner erheblich verringerten respiratorischen Verdichtung und Verdünnung wohl nur schwer, jedenfalls viel schwerer als vom normalen feuchten Lungengewebe, aufgenommen.

Ich glaube, dass wir alles in allem annehmen müssen, dass nur die letztere der obengenannten Voraussetzungen zutrifft. Erwägen wir ferner noch, dass schon die erhebliche Oberflächenzunahme der Alveolenwände eine Verteilung des angehäuften Pigmentes zur notwendigen Folge hat, so zwingt die Pigmentarmut des emphysematösen Gewebes keineswegs zur Verlegung der Entstehung des Emphysems in die frühe Jugend.

Was nun die Thatsache betrifft, dass das Emphysem mitunter mehrere Familienmitglieder befällt und erblich erscheint, bemerkt Eichhorst, dass sie sich durch eine ererbte Disposition zu Hustenkrankheiten erklärt. Keinenfalls braucht die Erblichkeit notwendig aus einer Schwäche des Lungengewebes erklärt zu werden. Man könnte ebenso gut behaupten, dass ein gewisses Missverhältnis vom Gesamtdurchschnitt der Bronchien zum Lungenvolumen die angeborene, ererbte Ursache des Emphysems sei. Denn ein solches Missverhältnis kann, wie ich später erörtern werde, zu Emphysem führen. So würde eine angeborene Abweichung auf mechano-dynamischem Wege Lungenemphysem erzeugen können.

Schliesslich hat Virchow auf die ungleichmässige Verteilung des Emphysems hingewiesen und daraus den Schluss gezogen, dass Ernährungsstörungen des Lungengewebes das Primäre sein müssen. Denn sonst müssten nach seiner Ansicht z. B. alle Bläschen desselben Lungenbezirkes gleichmässig vergrössert sein.

Wäre die Donderssche Lehre richtig, wäre die Dehnbarkeit aller Lungenbläschen und (bei Aufblasung) der Bronchialwiderstand überall gleich, so würde diese Annahme ohne Zweifel zutreffen. Ich brauche aber nur auf die verschiedene Federkraft der verschiedenen Lungenteile (vergl. Ph. Teil, S. 25) hinzuweisen, um mit

Bestimmtheit das Gegenteil behaupten zu können. Wenn auch die bläschenerweiternde Kraft in allen Lungenbläschen gleich stark angriffe, so müssten doch die von ihr erzielten Dehnungen verschiedene Werte haben. Dabei wäre es vollkommen gleichgültig, ob diese Kraft (A—D) durch eine Erhöhung von A (Aufblasung) oder durch eine Erniedrigung von D (Vergrösserung der Brusthöhle) entstände. Ich könnte also mit mehr Recht behaupten, dass gerade die ungleichmässige Verteilung des Emphysems an und für sich auf ihre Entstehung durch übermässige Dehnung hinweist, weil eine solche Verteilung eben in vollkommener Übereinstimmung ist mit den Ergebnissen der physikalischen Forschung. Aber eine solche Behauptung ohne weiteres genügt ebenso wenig wie die umgekehrte. Unten hoffe ich sie aber näher zu erweisen.

Zur Entscheidung der Frage, ob eine primäre Schwäche des elastischen Fasergerüstes der Lunge die Ursache des Emphysems sei, scheint es in erster Reihe angezeigt, zu erforschen, *ob und in welchem Grade die elastischen Fasern im emphysematösen und im nicht emphysematösen Gewebe derselben Lunge von denen in ganz normalen Lungen, namentlich in Anzahl, Ausbildung und Dicke abweichen.*

Wir müssen uns indes schon von vornherein die Bedeutung der möglichen Antworten klar machen: Wenn emphysematöses Lungengewebe kein minderwertiges Fasergerüst besitzt als normales, darf sicher keine primäre Minderwertigkeit als Ursache des Emphysems angenommen werden. Wenn sich aber die elastischen Fasern im emphysematösen Gewebe als schmächtiger oder weniger zahlreich als im normalen Lungengewebe oder als beides zugleich erweist, *bleibt die Frage noch ungelöst:* ob diese Minderwertigkeit *Ursache oder Folge* des Emphysems ist. Solange die Möglichkeit, dass sie eben die *Folge* ist, nicht ausgeschlossen ist, darf man die Minderwertigkeit nicht ohne weiteres als *Ursache* des Emphysems betrachten. Ich glaube, dass die Forscher, die auf Grund einer Minderwertigkeit des elastischen Fasergerüstes im emphysematösen Gewebe die „nutritive“ Erklärung vertreten, nicht genug berücksichtigen, dass ein solcher pathologisch-anatomischer Befund an und für sich *nie* die Antwort auf die Frage

nach Ursache und Folge zu geben vermag. Diese Frage kann nur der Versuch beantworten, oder — wie sich das ausnahmsweise ereignen kann — andere, gewissen Anforderungen genügende pathologische Beobachtungen.

Auf die Frage nach der Anzahl, Ausbildung und Dicke der elastischen Fasern im emphysematösen Lungengewebe geben, sofern mir bekannt, nur die Untersuchungen von Eppinger, Sudsuki, Spalteholz und von mir selbst eine Antwort. Denn einerseits erwähnt Ribbert zwar, dass elastische Fasern in allen Abschnitten des emphysematösen Gewebe noch gut nachweisbar sind, auch in der Wand der grösseren Blasen noch aufgefunden werden können, während auf der anderen Seite andere Autoren (siehe Birch-Hirschfeld) von einer Atrophie der elastischen Fasern reden. Erstere Angabe berücksichtigt aber ihre Zahl und Beschaffenheit nicht, vergleicht also nicht emphysematöses mit normalem Lungengewebe, und die letztgenannte Behauptung giebt die Gründe, auf denen sie fusst, nicht näher an.

Leider war mir Eppingers Arbeit nicht im Original zugänglich. Sudsuki citiert ihn folgendermassen: Eppinger fand bei nicht hochgradigem Emphysem „die gröberen Fasern in der Alveolenwand bedeutender auseinandergedrängt und absolut verschmächtigt, die feinsten Fäserchen völlig geschwunden, und das ganze elastische Fasernetz viel vereinfachter“. Bei vorgeschrittenen Stadien des Emphysems beobachtete er „gesprungene elastische Fasern“ an den Alveolen, die er sich durch „eine intra vitam stattgefundene Zerreissung eines derben Balkens“ entstanden denkt.

Sudsuki hat unter Leitung Hansemanns obige Frage zu beantworten gesucht. Zunächst untersuchte er mehr als zwanzig gesunde oder wenigstens nicht-emphysematöse Lungen, und nahm in Bezug auf das Verhalten der elastischen Fasern das Bild, das sich ihm am meisten bei der Beobachtung darbot, als „Norm“ an. Bei diesen Untersuchungen stellte sich heraus, dass sich Stärke und Reichlichkeit der elastischen Fasern je nach dem Individuum ziemlich verschieden verhalten, während keine Verschiedenheit nach dem Alter und dem Geschlecht zu bemerken war. Bei Kindern von einem Monat fand er die elastischen Lungenfasern fast völlig

ausgebildet. Diese Befunde stimmen vollkommen mit denen Linsers überein, sowohl was die Entwickelung der Fasern als was die individuellen Verschiedenheiten in ihrer Stärke betrifft.

Mit der „Norm" verglich Sudsuki eine Anzahl von ihm untersuchter Fälle von substantiellem, vikariierendem und akutem Emphysem. Ausserdem untersuchte er in den meisten dieser Fälle auch andere nicht oder nur in geringerem Grade emphysematöse Teile der emphysematösen Lungen.

Indem er nun die individuellen Verschiedenheiten in vollkommen gesunden Lungen fest im Auge behielt, und die Vergrösserung der Lungenbläschen, den nicht immer gleichen Schrumpfungsgrad der Präparate in Rechnung zog, kam er zu der Überzeugung, 1. das die von ihm gefundene geringere Stärke der gröberen und die Spärlichkeit der gröberen und mittelstarken Fasern hauptsächlich durch Emphysem verursacht ist, zum Teil aber auch vom Individuum selbst abhängen kann, 2. dass mitunter stärkere oder reichlichere elastische Fasern sich in emphysematösem Gewebe finden können: dieser Befund erkläre sich allein durch individuelle Verhältnisse. Diese Folgerungen gelten sowohl für die von ihm untersuchten Fälle substantiellen, als für diejenigen vikariierenden und akuten Emphysems.

Die Verminderung in Dickendimensionen und in Zahl der oben sub 1. genannten Fasern fasst Sudsuki als eine relative auf, sie sei nicht Ursache, sondern Folge der Alveolenvergrösserung. Von einem wirklichen Schwund elastischer Fasern konnte er sich nicht überzeugen. Feinere Fasern waren fast ebenso reichlich wie in den nicht oder nur wenig emphysematösen Teilen derselben Lungen vorhanden. Vielleicht erklärt sich dies nach Sudsuki durch eine Umgestaltung von mittelstarken zu feineren Fasern infolge der Alveolenerweiterung.

Wenn wir den Ergebnissen der von Sudsuki vorgenommenen Untersuchungen vertrauen dürfen, lehren sie zunächst, dass nicht selten die elastischen Fasern im emphysematösen Gewebe weder an Stärke noch an Zahl der Norm nachstehen; während sie in der grossen Mehrzahl der Fälle nur etwas schwächer und spärlicher waren. Sind diese Ergebnisse gut begründet, so erscheinen

seine Schlussfolgerungen aus denselben es auch, und können wir somit annehmen, dass das Verhalten der elastischen Fasern im emphysematösen Gewebe keine erkennbare Abweichungen aufweist, die das Emphysem veranlasst haben könnten. Der Befund sogar von stärkeren und reichlicheren Fasern im emphysematösen Gewebe ist ungemein wichtig: Derselbe beweist, dass die Ursache des Emphysems in diesen Fällen sicher nicht in einer primären Schwäche der elastischen Fasern gesucht werden kann, sondern im Gegenteil eine grössere Bedeutung, das Übergewicht über die starke Anlage des elastischen Fasergerüstes hatte.

Meine eigene Untersuchungen haben mich zu derselben Auskunft geführt. Um so mehr muss ich es deshalb bedauern, dass Sudsukis Folgerungen in gewisser Hinsicht anfechtbar sind. Er hat nämlich das Fasergerüst stark gedehnter Bläschen mit dem normaler Alveolen verglichen und dabei den Einfluss der Vergrösserung der Lungenbläschen auf die Dimensionen und relative Anzahl der elastischen Fasern geschätzt. Überdies musste er noch verschiedene Schrumpfungszustände und individuelle Verschiedenheiten in Betracht ziehen. Diese Aufgabe war somit doch eine ziemlich verwickelte. Vielleicht ist sie Sudsuki vollkommen gelungen. Man könnte aber gegen die Ergebnisse einer solchen Vergleichung wie mir scheint mit Recht Bedenken erheben.

Ich bin bei meinen Untersuchungen auf etwas andere Weise verfahren. Später hoffe ich an anderer Stelle ausführlicher darüber zu berichten, nachdem sie auch in anderer Hinsicht genügend Ausdehnung erfahren haben, und abgeschlossen werden können. Hier beschränke ich mich deshalb auf folgendes.

Vergleicht man das elastische Fasergerüst emphysematöser mit demjenigen normaler Lungenbläschen derselben Lunge, so ist im allgemeinen ein deutlicher Unterschied bemerkbar: In jenen erscheinen die Fasern — ausgenommen vielleicht die feineren — im allgemeinen schmächtiger und unverkennbar in einem Gesichtsfeld weniger zahlreich als in den normalen Bläschen. Die aus mehreren Fasern bestehenden Balken sind zum Teil auseinandergedrängt. Die feinsten Fasern hingegen erscheinen oft nicht vermindert, ja mit-

unter sogar zahlreicher als im normalen Lungengewebe. Ich muss darin Sudsuki vollkommen beipflichten.

Wollen wir nun aus einer solchen Vergleichung einen Schluss ziehen mit Hinsicht auf die Ausbildung der elastischen Fasern in emphysematösem Gewebe, bezw. auf ihre Bedeutung für die Entstehung des Emphysems, so fragt sich zunächst: Welchen Anteil hat die erhebliche Dehnung, die Oberflächenzunahme der emphysematösen Bläschen als eine rein physikalische Kraft, an und für sich schon an jenem Unterschiede in Stärke und Reichlichkeit der elastischen Fasern in emphysematösem und in normalem Lungengewebe?

Um diese Frage zu beantworten band ich einerseits die emphysematösen Lungenteile ab, schnitt sie heraus und härtete sie. Andererseits blies ich die normalen Lungenbläschen ganz vorsichtig und langsam von ihrem Bronchus aus auf, oder spritzte ich sie mit Alkohol 60% bezw. Müllerscher Flüssigkeit auf, bis sie an Grösse den zu untersuchenden emphysematösen Bläschen möglichst gleich waren. Das Aufblasen bezw. Aufspritzen geschah ausserordentlich langsam, um Zerreissungen möglichst zu vermeiden, welche eine Retraktion veranlassen und so die Verteilung und Stärke der Fasern beeinflussen könnten. Ich machte auf diese Weise normale Lungenbläschen akut emphysematös. Ich band dann den zuführenden Bronchus ab, härtete die Stücke, schloss sie in Celloidin ein, und untersuchte sie nach Färbung nach Herxheimer bezw. Unna. (Nachdem das Lungengewebe 7—8 Wochen in der Härtungsflüssigkeit gelegen hatte, zeigte es keine Neigung mehr zu Schrumpfung.)

Um individuelle Unterschiede möglichst auszuschliessen, schnitt ich, wo dies nur irgend möglich war, aus derselben Lunge oder, wie bei „vikariierendem" Emphysem fast immer, an der symmetrischen Stelle aus der anderen Lunge ein Stück normalen Gewebes heraus.

So untersuchte ich mehrere Fälle von chronischem substantiellem Emphysem bei Erwachsenen, und einen Fall bei einem Kinde (vergl. Ph. Teil, S. 15); ausserdem von akutem Emphysem

bei Kindern, von chronischem und akutem „vikariierendem“ Emphysem bei Erwachsenen und Kindern, und von senilem Emphysem.

Jedesmal wurde das emphysematöse Gewebe mit dem auf oben angegebene Weise aufgeblasenen normalen, wenigstens nicht-emphysematösen Gewebe desselben Individuums verglichen. Dabei konnte ich keinen einschneidenden, und vor allem keinen konstanten Unterschied in Stärke und Reichlichkeit der Fasern bemerken.

Aber auch eine Vergleichung genau oder ungefähr gleich grosser emphysematöser Bläschen verschiedener Herkunft unter einander und mit aufgeblasenen normalen Lungenbläschen lieferte keine anderen Ergebnisse. Ich könnte allerdings auf einige Verschiedenheiten hinweisen; diese waren aber unzweifelhaft individueller (wie die von Linser und Sudsuki erwähnten) oder sogar örtlicher Art, und bewegen sich wohl nur im Gebiete der Norm. Es wird ja kein normales Organ aus vollkommen gleichen Zellen aufgebaut. Man denke nur an die Verschiedenheiten in Grösse und Form der Leberläppchen, ja! der Zellen desselben Läppchens. Auch ich fand vereinzelt das elastische Fasergerüst im emphysematösen Gewebe kräftiger entwickelt als gewöhnlich.

Ich komme somit zur Schlussfolgerung: Das elastische Fasergerüst gleich grosser Lungenbläschen zeigt in Bezug auf Stärke und Reichlichkeit der Fasern Verschiedenheiten, welche durchaus regellos und unabhängig davon sind, ob diese Bläschen akut oder chronisch, substantiell oder vikariierend oder senil emphysematös, oder endlich absichtlich mehr oder weniger vergrösserte (aufgeblasene) normale Lungenbläschen sind.

Meine Untersuchungen führten also im wesentlichen zu denselben Schlussfolgerungen als die von Sudsuki. Und offenbar haben auch Eppinger und Spalteholz nichts gefunden, was nicht durch Dehnung erklärlich wäre. Dass das ganze elastische Fasernetz viel vereinfachter sei, kann ich Eppinger nicht zugeben. Mir scheinen — wie auch Sudsuki beobachtet hat — die feineren und feinsten Fäserchen meistens ebenso reichlich,

mitunter sogar reichlicher als die in nicht aufgeblasenen normalen Bläschen. Ich gewann den Eindruck, als ob dies einer Entwirrung jener Fäserchen aus ursprünglichen Bälkchen und Konvoluten zuzuschreiben ist.

Alles in allem können wir also annehmen, dass bis jetzt keine histologische Eigenschaften an den elastischen Fasern in emphysematösen Lungenteilen beobachtet worden sind, welche zur Entstehung des Emphysems Anlass gegeben haben könnten. Von einer Hypoplasie ist bis jetzt, trotz der aufgefundenen individuellen Verschiedenheiten, keine Rede. Nun ist gewiss nicht ausgeschlossen, dass eine wirkliche Hypoplasie als alleinige Ursache des Emphysems in einigen Fällen — vielleicht in dem von Niemeyer mitgeteilten — vorlag. Solche Fälle sind aber bis jetzt nicht zur histologischen Untersuchung (mit Veröffentlichung ihrer Ergebnisse) gelangt und dürften wohl zu den grossen Seltenheiten gehören.

Demgegenüber weist der Befund eines sogar aussergewöhnlich kräftigen Fasergerüstes im emphysematösen Gewebe darauf hin, dass es eine Ursache des Lungenemphysems giebt, deren Bedeutung grösser ist als die der Anlage der elastischen Fasern. Jedoch geht aus der Thatsache, dass nicht alle Lungen gleich stark veranlagt sind, hervor, dass solche mit schwächerem elastischem Fasergerüst die Entstehung von Emphysem durch andere Ursachen begünstigen können.

Nun wäre noch die Möglichkeit zuzugeben, dass histologisch vollkommen gleiche Fasern dennoch an Federkraft nicht gleichwertig sind. Nicht allen gleich aussehenden Kautschukfasern werden genau dieselben physikalischen Eigenschaften innewohnen. Vielleicht würden mehr verfeinerte Untersuchungsmethoden noch Verschiedenheiten erkennen lassen. Es würde aber misslich und durchaus unbefriedigend sein, auf solche rein hypothetische Abweichungen der elastischen Fasern eine hypothetische Erklärung des Emphysems zu gründen, ohne wenigstens andere Ursachen und Entstehungsmöglichkeiten mit Bestimmtheit auszuschliessen. Und dieser Forderung hat man bis jetzt nicht genügt.

Während nun die Erklärung des Emphysems als die Folge einer Ernährungsstörung oder Hypoplasie des Lungengewebes durch keine sicher festgestellte Thatsache gestützt wird, fusst der „mechanische“ Erklärungsversuch des Emphysems, welcher seine Ursache in mechanischen oder dynamischen Störungen der Atmung erblickt, auf einigen unverkennbaren Thatsachen.

Zunächst wissen wir, dass, wenn vielleicht auch nicht bei allen, so doch bei der sehr grossen Mehrzahl der Emphysematiker solche Störungen vorausgegangen sind. Entweder haben sie an mit Husten verbundenen Krankheiten (Bronchitis, Laryngitis chronica) oder an Bronchialasthma gelitten; oder sie haben längere Zeit oder öfters kräftig die Bauchpresse benützt, wie bei chronischer Obstipation, wie angeblich auch nach schweren Entbindungen Emphysem beobachtet worden ist; oder endlich es sind Leute, deren Beruf Störungen im Mechanismus oder Dynamismus der Atmung hervorrief (Blasmusiker, Glasbläser, Marktschreier, Sänger, Prediger u. s. w.).

Hier muss auch noch hervorgehoben werden, dass Emphysem in den nördlichen Ländern mit ihrem rauhen Klima häufiger vorkommt als in Ländern mit einem gemässigten, weniger wechselnden Klima. Diese Erscheinung erklärt sich wohl dadurch, dass in den zuerst genannten Ländern mit Husten verbundene Krankheiten häufiger vorkommen.

Die oben genannten Krankheiten und Berufe haben Störungen im Mechanismus oder Dynamismus der Atmung gemein, welche die Lungen, bezw. bestimmte Lungenteile, ungewöhnlich vergrössern, übermässig dehnen. Es bleibt noch allerdings zu erforschen übrig, ob eine solche übermässige Dehnung Emphysem zu erzeugen vermag.

Sodann lehrt die Erfahrung, dass bei einer gewissen Anzahl oben genannter Fälle eine akute Blähung, ein akutes Emphysem (Volumen pulmonis auctum) dem chronischen vorangegangen war. Dies ist deshalb von Bedeutung, weil man der Ursache und Entstehungsweise der akuten Blähung sehr gut unzweideutig nachforschen kann. Mit „akuter Blähung“ oder „akuter Lungendehnung“ will ich, wie üblich, das akute Emphysem andeuten. Dieses ist,

soweit man es aus klinischen Untersuchungsergebnissen ableiten darf, einer vollkommenen Wiederherstellung fähig, abgesehen von gelegentlichen Rissen; wahrscheinlich aber nur, solange die übermässige Dehnung gewisse Grenzen nicht überschritten hat.

Wenn sich nun aus einer unverkennbar durch Störungen im Mechanismus oder Dynamismus der Atmung erzeugten akuten Lungenblähung nach längerer Dauer oder mehrfacher Wiederholung eine Lungenatrophie mit den Eigenschaften des chronischen Emphysems entwickelt, wie z. B. beim Bronchialasthma, so fragt es sich, ob diese Atrophie sich aus jener Blähung entwickelt. Die Möglichkeit, dass das chronische Emphysem überhaupt nach einem Vorstadium von akuter Blähung, somit aus einem akuten Emphysem, und zwar durch längere Dauer oder mehrfache Wiederholung der übermässigen Dehnung entsteht, muss erst erwiesen sein. Dieser Beweis kann aber nicht durch histologische Untersuchungen ohne weiteres, sondern nur dadurch erbracht werden, dass dargethan wird, dass eine übermässige Dehnung von längerer Dauer oder eine solche von kürzerer Dauer aber nach mehrfacher Wiederholung, an und für sich Lungengewebe zu Atrophie mit Vergrösserung der Bläschen führt.

Dann muss in den verschiedenen Fällen erwiesen werden, dass dem chronischen Emphysem ein mehrmals wiederholtes akutes vorausging, bezw. eine ununterbrochene übermässige Dehnung von längerer Dauer stattgefunden hat.

Bis jetzt ist dieser Beweis nicht geführt oder auch nur versucht worden. Man hat eine mechanische Erklärung aufgestellt, ohne den Forderungen der Mechanik, worauf ich noch näher zurückkomme, zu genügen. Und hierin glaube ich wohl den Grund erblicken zu dürfen, warum die mechanische Erklärung noch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Zunächst soll also die elementare Frage beantwortet werden, ob eine übermässige Dehnung zunächst akutes, nach längerer Dauer oder mehrfacher Wiederholung chronisches Emphysem erzeugt.

Diese Frage wäre experimentell wahrscheinlich wohl zu lösen, aber nur für den, der über eine grosse Anzahl Versuchstiere verfügt. Denn es gelingt nicht leicht, die beabsichtigten Störungen der Atmung — ohne gleichzeitige andere unerwünschte Abweichungen — besonders für längere Zeit, hervorzurufen und zu unterhalten. Es giebt aber einige Beobachtungen am Sektionstisch, welche die Antwort auf die obige Frage zu geben vermögen. Auf solche muss ich mich beschränken.

Dass im allgemeinen tierisches Gewebe, das einige Zeit in gewissem Masse, nämlich: übermässig, gedehnt war, einer Atrophie anheimfällt, habe ich schon an anderer Stelle ziemlich ausführlich erörtert. Eine solche „Dehnungsatrophie" geht mit oder ohne wahrnehmbare Entartung, z. B. fettiger, einher. Wer könnte aber zur Zeit entscheiden, ob Atrophie überhaupt nicht eine nur „molekuläre" Entartung sei.

Unter physiologischen Bedingungen beobachtet man eine solche Dehnungsatrophie bei der ersten Zahnung, wo die Schleimhaut immer mehr gedehnt wird, und schliesslich dort, wo der Zahn durchbricht, verschwindet. Auch findet man sie in der Wand des reifenden und schliesslich berstenden Graafschen Follikels.

Unter krankhaften Bedingungen findet sich Dehnungsatrophie in der Wandung hohler Organe oder Organteile, deren Inhalt immer mehr zunimmt. So z. B. in der Wandung des Darmes oberhalb einer chronischen Verengerung, des Eileiters bei stärkerer Hydrosalpinx, in Kystenwänden, in der Wand des Blasen- und Pharynxdivertikels (vergl. meine Arbeit). Dabei kann die Muskularis vorher erst hypertrophisch gewesen sein. Ferner in der Wandung eines Aneurysmas; schliesslich gehört auch die Nierenatrophie bei Hydronephrose, die Atrophie der Augenhäute bei progressiver Myopie, und die Atrophie der über eine Geschwulst gespannten Haut oder Schleimhaut, der Bauchwandung nach mehrmaliger Schwangerschaft oder bei grossen intraabdominalen Geschwülsten oder hochgradiger Ascites von gewisser Dauer u. s. w. hierher.

In allen erwähnten Fällen lässt sich die Atrophie nicht etwa durch Druck, sondern nur durch Dehnung erklären. Denn die Gewebselemente sind dabei nur meist radiär divergierenden, deh-

nenden Kräften, keiner Zusammendrückung, ausgesetzt gewesen. Infolgedessen wurden die Elemente in einer Dimension verlängert, in einer senkrecht auf dieser stehenden Dimension verdünnt. Von einer chemischen Ursache der Atrophie könnte nur im Darm und in der Blase — durch Resorption des Inhalts (?) — die Rede sein, sonst nur von Dehnung. Wie in oben genannten Fällen oft genug zu beobachten war, können durch hochgradige Dehnung schliesslich Gewebselemente verschwinden.

Wodurch eine Dehnung gewissen — wohl für jedes Gewebe verschiedenen — Grades nach einiger Zeit zur Atrophie führt, ist nicht bekannt. Wahrscheinlich einmal durch unmittelbare mechanische Schädigung, sodann durch die infolge der Verengerung der gedehnten Gefässe und der Thrombosen auftretenden Cirkulationsstörungen. Die Empfindlichkeit des Gewebes für solche Störungen, ihr Umfang und die Geschwindigkeit, womit sie entstehen, sind wohl die Faktoren, welche dabei von Bedeutung sein dürften.

Kommt nun eine solche Dehnungsatrophie auch in der Lunge vor?

Es giebt krankhafte Abweichungen, welche das unverkennbar beweisen. Ich meine das sogenannte „vikariierende" Emphysem, das man in der Umgebung eines durch interstitielle chronische Entzündung geschrumpften Lungenteils oder neben gewissen Pleuraverwachsungen (vergl. Phys. Teil S. 112) antrifft.

Dabei handelt es sich um echtes Emphysem im anatomischen Sinne, um Atrophie des Lungengewebes mit Vergrösserung und „Rarefaktion" der Bläschen. Ich habe keinen mikroskopisch wahrnehmbaren Unterschied zwischen chronisch „vikariierendem" und „substantiellem" Emphysem finden können; Sudsuki offenbar ebensowenig. Das (akute und chronische) vikariierende Emphysem nennen wir besser Anfüllungs- oder komplementäres Emphysem. Denn mit dieser Bezeichnung: „Komplementäres Emphysem" wird nur die Thatsache angedeutet, dass zur Ausfüllung eines örtlich beschränkten, ungewöhnlichen Raumes in der Brusthöhle eine Gruppe von Lungenbläschen übermässig, d. h. bis zum Emphysem, gedehnt worden ist.

Es braucht ja wohl nicht ausführlich betont zu werden, dass die Bezeichnung „vikariierendes" Emphysem unglücklich gewählt ist, weil doch solche Lungenbläschen nicht einmal ihre eigene respiratorische Aufgabe, geschweige

denn die anderer Bläschen **ausserdem** zu erfüllen im stande sind. Sie würde nur für Lungenbläschen zutreffen, welche in einem solchen Masse vergrössert sind, dass durch Zusammenwirkung ihres vermehrten Blutgehalts und der zugleich veränderten Stromgeschwindigkeit des Blutes in diesen Lungenbläschen nicht nur die atmende Hämoglobinoberfläche vergrössert, sondern auch der intraalveoläre Gaswechsel vermehrt wird. Letzteres hängt von dem Einfluss der Änderung ab, welche die Stromgeschwindigkeit des Blutes durch die Vergrösserung der Lungenbläschen erfährt. Solche Lungenbläschen sind aber noch nicht emphysematös, d. h. noch nicht blutarm. Wir sehen hier wiederum, dass nur innerhalb gewisser Grenzen wirklich kompensatorische, vikariierende Vorgänge im tierischen Körper möglich sind. Beim Emphysem sind diese Grenzen weit überschritten.

Eine solche komplementäre Lungenatrophie entsteht nach einem Vorstadium akuter Blähung der Lungenbläschen. Das beweisen uns die akut geblähten Lungenbläschen, welche man in der nächsten Umgebung akut entstandener atelektatischer Herde (z. B. bei Bronchiolitis) und dergl. findet. Denn das akute und das chronische komplementäre Emphysem in solchen Fällen kann man sich nur auf dieselbe Weise und durch dieselben Kräfte entstanden denken.

Zunächst ist, wie schon im Physiologischen Teil bemerkt, das akute komplementäre Ephysem die Folge einer anderen Verteilung der Dehnungsgrössen: Weil einige Lungenbläschen sich verkleinert haben oder in ihrer inspiratorischen Vergrösserung gehemmt wurden, vergrössern sich andere Bläschen entsprechend, um den zu entstehen drohenden Raum auszufüllen. Erreicht diese Vergrösserung einen gewissen Grad, so werden solche Bläschen akut emphysematös, d. h. blutarm, trocken; ihre Wände verdünnen sich erheblich, die Scheidewände sind verstrichen, die Alveolenporen erweitern sich, ja die Wände können sogar einreissen.

Dass diese Veränderungen nur von der oben genannten dehnenden Kraft herrühren, wobei von primären Ernährungsstörungen nicht die Rede sein kann, ist klar. Denn einerseits ist eine andere Verteilung der Dehnungsgrössen die notwendige physikalische Folge der primären Störung. Auf der anderen Seite ist es unannehmbar (vergl. oben S. 125), dass die Federkraft der elastischen Fasern durch die akuten Cirkulationsstörungen beeinträchtigt wird.

In Lehr- und Handbüchern begegnet man oft der Vorstellung, dass die Lungenbläschen in der nächsten Umgebung eines atelek-

tatischen Herdes deshalb vergrössert werden, weil die inspiratorische Luftmenge sich über eine kleinere Anzahl Bläschen als zuvor verteilen müsse, so dass „selbst beim normalen Inspirationsakt eine entsprechende kompensatorische Drucksteigerung in den noch wegsamen Lungenabschnitten Platz greife.“ Eine solche Vorstellung könnte offenbar nur dann zutreffen, wenn die Einatmung in der Einpressung einer auch unter allen krankhaften Bedingungen immer gleichen Luftmenge in die Lungen bestände.

Das komplementäre Emphysem entsteht entweder unabhängig oder unter Einfluss der Atembewegungen. Im ersten Falle könnte man von einem statischen, im letzteren Falle von einem respiratorischen (in- oder angestrengt exspiratorischen) komplementären Emphysem reden. Natürlich kann das statisch entstandene Emphysem durch die Atmung verschlimmert werden. Während nun das Emphysem in der Umgebung eines atelektatischen Herdes auch ohne Einfluss der Atmung erklärlich ist, kann das Emphysem, das sich mitunter neben Pleuraverwachsungen findet, nur durch Atembewegungen entstanden sein. Denn, wenn das Lungenvolumen immer gleich bliebe, würde es für das Volumen der einzelnen Bläschen vollkommen gleichgültig sein, ob die Pleurablätter irgendwo verwachsen wären oder nicht. Weil aber durch die Einatmung bezw. durch die Hustenbewegung (vergl. unten) die Lungen sich ganz oder teilweise vergrössern und dabei notwendig die Pleurablätter sich gegeneinander verschieben, verhält sich die Sache anders, sobald irgendwo die Pleurablätter fest verwachsen sind.

Abgesehen von dem Einfluss der die Pleuritis begleitenden interstitiellen Pneumonie, werden dann die Lungenbläschen auf der einen Seite der Pleuraverwachsung verhindert, sich während der Einatmung zu verschieben. Ich meine hier die Bläschen, welche sich nach der Verwachsung hin und an dieser vorbei verschieben müssten. Die Bläschen auf der anderen Seite der Verwachsung hingegen sind in ihren Bewegungen frei geblieben. Sie müssen jetzt auch den bei der Einatmung geschaffenen Raum ausfüllen, welcher zuvor durch die damals noch verschiebbaren Bläschen jenseits der Verwachsung ausgefüllt wurde. Infolgedessen werden die freien Bläschen übermässig gedehnt, emphysematös.

Im Zusammenhang mit dieser Entstehungsweise trifft man das durch die Einatmung erzeugte komplementäre Emphysem nur in Lungenteilen mit erheblicher Pleuraverschiebung, d. h. in den lateralen kaudalen und sterno-parasternalen Bläschen. Und zwar finden sich die emphysematösen Bläschen immer auf derjenigen Seite der Pleuraverwachsung, wohin sich die Lunge zu bewegen sucht.

Durch eine normale Ausatmung kann komplementäres Emphysem offenbar nie erzeugt werden, weil sich dabei alle Bläschen verkleinern. Husten- und andere Pressbewegungen können es aber hervorrufen, nämlich in gewissen kranialen Lungenteilen. Sie können dort aber auch ohne Pleuraverwachsung Emphysem erzeugen, wie später erörtert wird.

Eine kurz dauernde übermässige Dehnung des Lungengewebes veranlasst keine bleibenden anatomischen Änderungen. Solange sie nicht gewisse Grenzen überschreitet, wobei das Gewebe sogar einreisst, bleibt sehr wahrscheinlich, insofern einige zum Teil klinische Beobachtungen eine solche Schlussfolgerung gestatten, eine vollkommene Wiederherstellung der früheren anatomischen Verhältnisse möglich, sobald die übermässig dehnende Kraft aufhört.

Dauert die übermässige Dehnung aber längere Zeit oder wiederholt sie sich oft, so findet eine dauernde Verlängerung der elastischen Fasern statt, ebenso gut als nach einer einmaligen Ausdehnung über die Elastizitätsgrenzen hinaus. Man kann sich bei ganz frischen Tierlungen davon überzeugen, dass sehr erheblich durch Aufblasung vergrösserte Bläschen nicht mehr zu ihren ursprünglichen Dimensionen zurückkehren. Die elastischen Fasern verhalten sich wohl fast vollkommen wie lebloses Kautschuk. Auch Kautschukfasern können nach einmaliger Ausdehnung über ihre Elastizitätsgrenzen hinaus ebenso gut als nach mehrmaliger Dehnung geringeren Grades dauernd verlängert bleiben und einen Teil ihrer Federkraft dabei einbüssen.

Zugleich mit der dauernden Verlängerung der elastischen Fasern entsteht die Atrophie, welche man nach einiger Zeit in komplementär-emphysematösem Lungengewebe antrifft.

Dieses chronische komplementäre Emphysem ist also durch Dehnung des Lungengewebes entstanden, ist also Dehnungsatrophie.

Man findet solch chronisches komplementäres Emphysem in der gleichen Verteilung und Ausdehnung nach längerem Bestehen der Ursache, als akutes Emphysem nach kürzerem Bestehen.

Die oben genannten ganz einfachen, unzweideutigen Abweichungen beweisen also, dass Lungengewebe, das durch eine statisch oder respiratorisch örtlich veränderte Verteilung der Dehnungsgrössen eine Dehnung gewissen Grades erfährt, allmählich atrophiert.

Weil nun dieser, durch komplementäre Dehnung verursachten Atrophie dieselben anatomischen Veränderungen des Lungengewebes zukommen, die man im allgemeinen im chronisch-emphysematösen Gewebe antrifft, ist die Möglichkeit erwiesen, dass das chronische Emphysem die Folge einer zu Atrophie führenden übermässigen Dehnung ist.

Diese Möglichkeit geht auch aus Beobachtungen, wie solche im Physiologischen Teile (S. 15) mitgeteilt sind, hervor. Denn die emphysematösen Teile jener Kinderlungen zeigten auch mikroskopisch das gewöhnliche Bild der Dehnungsatrophie von Lungengewebe. Und in solchen Fällen ist ja die Ursache des Emphysems — übermässige Vergrösserung der kaudalen Teile der Brusthöhle — ebenso unverkennbar als in Versuchen, obgleich sie nicht willkürlich hervorgerufen worden ist.

Ob und in welchen anderen Fällen dies zutrifft, bedarf einer näheren Untersuchung, die ich in den folgenden Kapiteln versuchen will.

Hier muss ich jedoch noch folgendes bemerken. Wie beim komplementären Emphysem brauchen die elastischen Fasern durch die Dehnungsatrophie im allgemeinen nicht merkbar verändert zu sein. Erschlaffte Kautschukfasern brauchen es auch nicht zu sein Die Befunde Sudsukis und die meinigen sind also sehr gut mit der Annahme einer Dehnungsatrophie des Lungengewebes, schwerer oder kaum, ja! in einigen Fällen (vergl. S. 135) gar nicht mit der

einer primären Schwäche oder Hypoplasie der elastischen Fasern vereinbar. Durch jene Befunde wird diese Schwäche rein hypothetisch.

Die zweite, oben (S. 137) gestellte Aufgabe will ich in den folgenden Seiten zu lösen suchen.

Kapitel II.

Spezielle pathologische Anatomie und Ätiologie.

Im vorigen Kapitel sind wir zu der Schlussfolgerung gelangt, dass eine übermässige Dehnung des Lungengewebes (durch örtlich veränderte Verteilung der Dehnungsgrössen) zunächst akutes, nach längerer Dauer oder mehrfacher Wiederholung aber chronisches Emphysem, d. h. Dehnungsatrophie dieses Gewebes herbeiführt.

Ob nun auch in allen übrigen Fällen das Emphysem als eine Dehnungsatrophie aufgefasst werden muss, ist eine Frage, welche nur beantwortet werden kann, wenn wir den Forderungen der Mechanik genügen.

Es muss jetzt nämlich erforscht werden, nicht nur ob in jedem Einzelfalle überhaupt eine kürzere akute Dehnung oft vorausgegangen ist bezw. eine ununterbrochene Dehnung längerer Dauer stattgefunden hat, sondern ganz besonders, ob die dehnende Kraft das vorliegende Emphysem zu erzeugen im stande war. Es müssen m. a. W. in jedem Einzelfalle, den Forderungen der Mechanik genügend, **Richtung**, **Grösse** und **Angriffspunkt** dieser dehnenden Kraft genau bezeichnet werden.

Nach der Richtung der Kraft muss diese eine Dehnung des Lungengewebes veranlassen, ihre Grösse muss zur übermässigen Dehnung genügen, und der Sitz und die Ausdehnung des Emphysems muss mit dem Angriffspunkte dieser Kraft übereinstimmen. Die ausserhalb des Gebietes der dehnenden Kraft liegenden Lungenteile dürfen ausserdem nicht emphysematös sein.

Was den Sitz und die Ausdehnung des Emphysems betrifft, sei darauf hingewiesen, dass wohl nie oder fast nie alle Lungen-

bläschen gleichzeitig emphysematös sind, sondern das Emphysem immer nur ein beschränktes ist. So fand man meines Wissens die centralen Lungenteile noch nie emphysematös, was schon aus ihrer sehr geringen Dehnbarkeit erklärlich ist (vergl. Phys. Teil S. 25).

Erst nach Lösung dieser Aufgabe kann die Richtigkeit der Auffassung des chronischen Emphysems als eine Dehnungsatrophie beurteilt werden. Die hier gemeinte Beweisführung ist bis jetzt unterlassen worden — nur die Entstehung des durch Hustenstösse erzeugten Emphysems könnte vielleicht als genügend klargestellt angenommen werden — wie ich oben schon bemerkte.

Wo dies irgend möglich ist, muss erforscht werden, ob dem (chronischen) Emphysem eine akute Blähung vorausgegangen ist bezw. ob dieselben Störungen der Atmung, welche die Dehnungsatrophie herbeigeführt haben, nach kürzerer Zeit nur eine akute Lungendehnung (Blähung) von derselben Ausdehnung und in denselben Lungenteilen erzeugen. Es leuchtet wohl ohne weiteres ein, dass es nicht möglich sein wird, für alle Fälle von Emphysem das Bestehen eines Vorstadiums akuter Blähung festzustellen. So entwickelt sich z. B. bei dem Berufsemphysem die Abweichung so schleichend, dass sie erst bei einer gewissen Entwickelung bemerkt wird. Das Gebiet des ausgebildeten Emphysems wird in solchen Fällen ausgedehnter sein als das der anfänglichen akuten Blähung. Bei der Einsicht, welche wir in andere ursächlich gleiche Fälle erlangten, können aber auch diese genügend klar werden.

In Bezug auf die Eigenschaften der dehnenden Kraft soll folgendes bemerkt werden.

Dass der Begriff „übermässig“ dehnende Kraft ein relativer ist, braucht nicht besonders betont zu werden. Hier können sich wohl individuelle Verschiedenheiten in der Anlage, in der Entwickelung der die Lunge zusammensetzenden Gewebselemente geltend machen. So könnte ausnahmsweise ein ganz geringfügiger Anlass in schwach veranlagten Lungen Emphysem erzeugen, der für den normalen Menschen vollkommen unschädlich ist, wie z. B. nicht allzu lautes Sprechen.

Umgekehrt helfen uns jene individuellen Verschiedenheiten erklären, dass ebenso ausnahmsweise stark veranlagte Lungen beim Glasblasen u. s. w. den Folgen erheblicher Atmungsstörungen ohne merkbare Beschwerden ausgesetzt werden. Ob dabei thatsächlich Emphysem völlig ausbleiben kann, ist indessen eine Frage, welche nicht durch die klinische, sondern nur durch die anatomische Untersuchung beantwortet werden könnte. Denn bekanntlich entziehen sich sowohl beschränkte Emphysemherde als weit verbreitetes Emphysem leichten Grades oft vollkommen der klinischen Wahrnehmung.

Wir müssen uns daher auf die auch anatomisch gut bekannten Fälle beschränken und dabei folgende Fragen zu beantworten suchen:

1. Entwickeln sich die nach Sitz und Ausdehnung verschiedenen Formen des chronischen Lungenemphysems aus einer lange dauernden oder oft wiederholten akuten Dehnung (Blähung)?

2. Entsprechen die akut bezw. chronisch emphysematösen Teile den Angriffspunkten der übermässig dehnenden Kraft, während die übrigen nicht emphysematösen Teile nicht einer solchen Kraft ausgetzt waren?

Alle uns bekannten Atmungsstörungen im weitesten Sinne des Wortes, welche Emphysem veranlassen, thun dies durch ungewöhnliche örtliche oder allgemeine Vergrösserung des Druckunterschiedes A—D, sei es durch Erhöhung von A, sei es durch Erniedrigung von D. Je nach den Störungen im Dynamismus oder Mechanismus der Atmung, welche jenen Druckunterschied ungewöhnlich vergrössern und Emphysem erzeugen, können wir unterscheiden:

1. Emphysem durch primäre Störungen der Atmungskräfte,
2. „ „ „ „ des „ widerstandes.

Alle Formen von komplementärem Emphysem bleiben ferner ausser Betrachtung. Übrigens werde ich von den einfachsten Formen ausgehen und allmählich mehr zusammengesetzte Fälle erörtern.

1. Emphysem durch primäre Störungen der Atmungskräfte.

Bekanntlich kommt die ruhige, normale Ausatmung rein passiv, ohne Mitwirkung von Muskelkräften, nur durch die in den inspiratorisch gedehnten Lungen, gedehnten und gedrehten Rippenknorpeln und sonstigen Gebilden und durch die in den zusammengedrückten Baucheingeweiden angehäufte potentielle Energie zu stande. Eine primäre Störung dieser elastischen Kräfte, welche Emphysem erzeugt, ist nicht bekannt. Hier kommt also nur Emphysem in Betracht, das durch Störungen der Einatmungskräfte entsteht.

Aussergewöhnlich tiefe Einatmungen ohne primäre Störungen der Atmungswiderstände kommt sehr selten vor. Als Beispiel könnte ich nur die tiefen Einatmungen während des Ertrinkens anführen. Dass diese Emphysem erzeugen können, wurde schon im Physiologischen Teil dieser Arbeit (S. 73) erörtert. Ich sah bei einem ertrunkenen kräftigen jungen Manne ohne irgend welche krankhaften Abweichungen ein akutes Lungenemphysem der sterno-parasternalen und lateralen kaudalen Lungenteile. Diese Verteilung entspricht den Angriffspunkten der übermässig dehnenden Kraft. Denn bei einer solchen durch sehr tiefe Einatmungen hervorgerufenen akuten Lungendehnung wird die dehnende Kraft nur in den oben genannten Lungenteilen die zur Erzeugung des Emphysems erforderliche Grösse erreichen.

Vielleicht kann ein tonischer Zwerchfellkrampf ebenfalls ein akutes Emphysem von ähnlicher Ausdehnung erzeugen. Wir könnten uns nämlich folgendes dabei denken: Durch den tonischen Zwerchfellkrampf wird die kaudale Hälfte der Brusthöhle dauernd erweitert. Dadurch entzieht sich plötzlich eine grosse Anzahl Lungenbläschen der Atmung. Es entsteht eine inspiratorische Atemnot, infolge deren besonders die sterno-parasternalen und lateralen kaudalen Bläschen gedehnt werden. Dies ist aber nur Hypothese; genau beobachtete Fälle sind mir nicht bekannt.

Vielleicht gehört auch die von Hertz kurz erwähnte Beobachtung Walsches hierher; die zur Beurteilung nötigen Einzelheiten fehlen aber. —

Nicht selten findet man einen Lungenteil emphysematös, nachdem der entsprechende Teil des Brustkastens einige Zeit zu übermässig tiefen Einatmungen gezwungen worden war. In solchen Fällen aus dem post auf das propter zu schliessen, ist erlaubt, wenn alle übrigen denkbaren Ursachen des Emphysems vollkommen fehlen.

Eine solche partielle tiefe Einatmung tritt dann auf, wenn der übrige Teil des Brustkastens und der Lungen von der Atmung ausgeschlossen oder jedenfalls sehr in seinen Atembewegungen beeinträchtigt wurde. Sowohl die unmittelbare als die stethographische (Riegel) Beobachtung hat ergeben, dass dann andere Teile die Thätigkeit übernehmen. Hier könnte man von einem Versuch zu vikariierender Atmung reden, wobei aber ausserhalb gewisser Grenzen (vergl. S. 140) übers Ziel hinausgeschossen wird.

So wird durch die Verengerung eines Hauptbronchus die Atmung der gleichen Brusthälfte oberflächlicher, die der anderen kann aber tiefer werden.

Ferner kann sich infolge örtlich tieferer Einatmung Emphysem der sterno-parasternalen Lungenteile entwickeln, und zwar bei gehemmter Atmung der kaudalen Teile durch Zunahme des Bauchinhalts, durch Peritonitis, Lähmung des Zwerchfells, Pleuritis und Pericarditis exsudativa, sogar bei ausserordentlichen Herzvergrösserungen (vergl. Gerhardt) u. s. w.

Rokitansky hat in den kranialen Lungenteilen Emphysem beobachtet bei Menschen, die ein sitzendes Leben geführt und dabei die oberen Extremitäten kräftig benützt hatten. Die Zwerchfellatmung wird dann ganz oder fast ganz durch die tiefere Atmung der kranialen Teile ersetzt.

Ferner ist Emphysem der kaudalen (lateralen) Lungenteile beobachtet bei ausgedehnten Pneumonien der kranialen Teile, bei Mediastinalgeschwülsten u. s. w. Bei Skoliose nach Empyem mit nachfolgender Lungenschrumpfung wird die gesunde Lunge teilweise emphysematös. Vom Emphysem bei Kyphotischen ist mir nicht genug bekannt geworden.

In allen diesen Fällen entsteht das Emphysem nicht, wie das komplementäre, durch eine statisch oder respiratorisch veränderte

Verteilung der Dehnungsgrössen, sondern durch eine örtlich tiefere Einatmung der entsprechenden Teile des Brustkastens, bezw. auch des Zwerchfells.

Man hat auch bei paralytischem Bau des Brustkastens Emphysem beobachtet. Die genaue Angabe des Sitzes und der Ausdehnung fehlt aber. Ich selbst habe nie einen solchen Fall zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Es liegt hier doch wohl keine Verwechslung vor mit der ungewöhnlichen Höhe der Lungen in einem solchen Brustkasten? Oder wurden vielleicht einige Lungenteile emphysematös, weil die entsprechenden Thoraxteile sich ungewöhnlich erweiterten, um die zu geringe Thätigkeit anderer (z. B. pathologisch veränderter kranialer) Teile zu ersetzen?

Nicht immer wird eine Verringerung oder Aufhebung der Thätigkeit eines Lungenteils die zur Erzeugung von Emphysem erforderliche Tiefe der Einatmung der übrigen Teile hervorrufen. Der Wert dieser Tiefe wird ja nicht nur von der Ausdehnung der primären Störung in jenen Teilen, sondern auch von der Raschheit, mit der diese sich entwickelt, bestimmt. Denn, wie überall in der Pathologie und überhaupt in der lebenden Natur, sind auch hier die Grenzen der Anpassungsfähigkeit des tierischen Organismus desto enger, je rascher die Lebensbedingungen sich ändern. Wir wissen, dass eine rasche Vermehrung des Schädelinhaltes schlecht vertragen wird, während dieselbe, ja eine stärkere, Vermehrung, wenn sie nur langsam stattfindet, sogar unbemerkt entstehen kann. Ein einseitiger Pneumothorax, eine akute allgemeine Miliartuberkulose, verursachen eine heftige Atemnot, während mehr als eine ganze Lunge allmählich ausser Thätigkeit gelangen kann ohne erhebliche Atemstörungen zu veranlassen. Diese Beispiele wären leicht zu vermehren.

So wird auch die Tiefe der Atmung, die Erweiterung des Brustkastens von der Raschheit, mit der sich die ursächliche Störung entwickelt, beeinflusst. Somit braucht nicht in allen Fällen oben genannter Arten Emphysem zu erfolgen. Hierbei möge noch bemerkt werden, dass die Entstehung des statischen, sowie die des respiratorischen komplementären Emphysems nicht von der Raschheit, womit sich die ursächliche Störung ausbildet, beeinflusst wird.

Die übrigen Fälle zeigen aber, dass diejenigen Lungenteile,

welche einige Zeit lang einer übermässig dehnenden Kraft ausgesetzt waren, emphysematös wurden.

Ein Vorstadium akuter Blähung wurde bis jetzt nicht beobachtet, was aber selbstverständlich ist, wo es sich um sehr schleichend entstehende und allmählich zunehmende Störungen handelt.

Die zweite der oben (S. 146) gestellten Fragen muss also bejaht werden: Denn wo durch primäre Störungen der Atmungskräfte Emphysem entstand, wurden nur die der übermässig dehnenden Kraft ausgesetzten Lungenteile emphysematös, während die ausserhalb des „Angriffspunktes" dieser Kraft liegenden Lungenbläschen keine Zeichen einer kürzeren oder längeren Zeit stattgehabten übermässigen Dehnung aufwiesen.

2. Emphysem durch primäre Störungen des Atmungswiderstandes.

Versuchsergebnisse.

Zur Beurteilung der Volumenänderungen der Lungen bei einer ungewöhnlichen Erhöhung des Widerstandes, sei es nur für einen, sei es für beide respiratorischen Luftströme, ist es wünschenswert von möglichst einfachen Zuständen auszugehen, wo keine Verwickelungen die Einsicht erschweren. Solche Zustände wurden von Marey, Bert, Cohnheim in ihren Versuchen hervorgerufen.

Ich werde mich im folgenden auf die Ergebnisse dieser Versuche und die Schlussfolgerungen, die sie gestatten, beschränken, und die noch so düstere Rolle der Nerventhätigkeit dabei ausser Betracht lassen.

Die oben genannten Versuche sind so wertvoll, einmal weil keine anderen Veränderungen als eben die bezweckten beim Versuchstiere hervorgerufen wurden; sodann weil sogar der Mensch selbst sich, innerhalb gewisser Grenzen, solchen Versuchen unterworfen hat.

Ich werde nach einander den Einfluss einer nur während der Einatmung, bezw. der Ausatmung bestehenden und den einer dauern-

den Verengerung der höheren Atmungswege auf die Tiefe, den Rhythmus und die Häufigkeit der Atmung erörtern.

Wird ein Mensch oder Tier genötigt, durch eine Röhre zu atmen, die genau so weit ist als die Luftröhre, welche aber durch ein Ventil nur während einer der Atmungsphasen verengert wird, so steigt dadurch der Widerstand für den Luftstrom während dieser Phase ungewöhnlich hoch.

Wird die Röhre nur während der Einatmung verengert, so wird diese, nach den gleichlautenden Ergebnissen Mareys, Berts und Cohnheims, tiefer und zugleich verlängert. Die Ausatmung geht hingegen leicht von statten, sie dauert kurz, ja mitunter kürzer als sonst. Letzteres dürfte wohl die Folge davon sein, dass bei gewissen Graden der inspiratorischen Verengerung das eingesogene Luftvolumen erheblich kleiner ist als sonst. Und je geringer dieses Volumen ist, desto niedriger wird der intraalveolare Luftdruck am Ende der Einatmung sein, und infolgedessen desto kürzer die folgende Ausatmung dauern. Nach der Entfernung des Ventils dauert es noch einige Zeit, ehe die Atmung vollkommen normal geworden ist.

Wird hingegen der Widerstand nur für den exspiratorischen Luftstrom erhöht, so dauert die Ausatmung länger. Aber ausserdem entstehen, nach Berts Versuchen bei Hunden, sobald jener Widerstand einen gewissen Wert hat und während einer Reihe von Atmungen erhöht bleibt, immer beträchtliche sekundäre Störungen der Einatmung.

Hinsichtlich der Versuche von Bert muss hier ein- für allemal bemerkt werden, dass sie uns zwar die Frequenz und den Rhythmus der Atmung, dagegen die Tiefe der Atembewegungen nicht immer genau, nicht in ihrem vollem Werte angeben. Denn Bert registrierte auf die bekannte Weise die respiratorischen Schwankungen des Luftdruckes in seiner geschlossenen Flasche, in der das Tier ein- und ausatmete. So lange nun Luft- und Lungenvolumen gleichen Schritt halten, wie bei der natürlichen Atmung, erkennen wir aus den respiratorischen Luftdruckschwankungen die der respiratorischen Luftvolumina, folglich auch die Schwankungen des Lungenvolumens. Sobald aber der Widerstand für den Luftstrom erhöht

ist, bleiben zwar die Lungen immer an der Brustwand angeschmiegt; dagegen wird, wie von Marey gezeigt, der Parallelismus zwischen Lungen- und Luftvolumen aufgehoben. Sobald die periodische oder dauernde Verengerung der Luftwege einen gewissen Grad erreicht hat, kann namentlich die Amplitude der Atembewegungen viel grösseren Schwankungen unterworfen sein als die registrierten Luftdruckschwankungen in der Bertschen Flasche darthun. Denn die Grösse der respiratorischen Luftvolumina steht derjenigen der Atembewegungen nach. Die inspiratorische Zunahme des Lungenvolumens und seine exspiratorische Verkleinerung können also grösser sein als man nach den gewonnenen Kurven annehmen dürfte. Wenn die Bertschen Kurven eine Zunahme des inspiratorischen Luftvolumens ergeben, kann man a fortiori als sicher betrachten, dass die Lungen sich aussergewöhnlich vergrössert haben. Umgekehrt aber dürfen wir aus einem gleichbleibenden inspiratorischen Luftvolumen nicht den Schluss ziehen, dass die Lungen sich nicht ungewöhnlich vergrössern u. s. w. Obwohl somit den Bertschen Ergebnissen kein absoluter Wert beigemessen werden darf, sind sie dennoch sehr wertvoll.

Seine Ergebnisse lehren, dass nach der Einfügung des exspiratorischen Ventils die Atmung zunächst langsamer und allmählich tiefer wird. Zugleich sinkt die ursprünglich horizontale Kurve staffelförmig ab, wie die Temperaturkurve beim Abdominaltyphus. Nach einigen Atmungen wird sie wieder horizontal, aber in einem niedrigeren Niveau als vor der Verengerung. Ausserdem ist jetzt die Amplitude der Atembewegungen geringer als zuvor.

Wie erklären sich diese Ergebnisse?

Der absteigende Kurvenschenkel entspricht einer Ansaugung von Luft aus der Flasche, also einer Vergrösserung, der aufsteigende Schenkel einer Verkleinerung des Brustkastens und der Lungen. Das staffelförmige Sinken der Kurve weist also darauf hin, dass durch jede Ausatmung weniger Luft aus den Lungen entfernt wird als während der vorausgehenden Einatmung eingesogen worden war. Der sinkende Teil der Kurve weist somit auf eine zunehmende Zurückhaltung von Luft in den Lungen, auf eine allmähliche Überfüllung mit Luft.

Diese Überfüllung mit Luft entwickelt sich folgendermassen. Nach der ersten ungenügenden Ausatmung, beim Anfange der Einatmung, hat der intrapulmonale Luftdruck einen supraatmosphärischen Wert. Die jetzt stattfindende Einatmung muss also tiefer sein als die vorige. Bei jeder folgenden Atmung wiederholt sich dasselbe, jedoch in zunehmendem Masse. Die Einatmungen werden folglich immer tiefer, der Brustkasten und die Lungen werden immer mehr vergrössert: es entsteht eine akute Lungenblähung.

Diese staffelförmige Vergrösserung des Brustkastens und der Lungen hat jedoch ihre Grenzen. Allmählich werden die inspiratorischen Luftvolumina geringer, schliesslich den exspiratorischen gleich. Denn der Widerstand, den die zunehmende Dehnung der elastischen Teile des Brustkastens und der Lungen und der übrigen intrathorakalen Gebilde ihrer Vergrösserung entgegensetzen, nimmt mit der Tiefe der Einatmung zu. Schliesslich können die Muskeln den Brustkasten nicht über das erreichte Maximum hinaus erweitern. Das inspiratorische Luftvolumen nimmt also allmählich ab und wird schliesslich dem exspiratorischen gleich: Die Kurve wird wieder horizontal.

Dieses inspiratorische Luftvolumen ist jedoch kleiner als zuvor, wie aus der geringeren Amplitude der Schwankungen dieses Kurventeils hervorgeht. Das Tier zeigt sich jetzt unerträglich beklommen.

Ob das exspiratorische Luftvolumen durch die mit der zunehmenden Dehnung anwachsenden elastischen Ausatmungskräfte sich vergrössert, kann nicht mit Sicherheit aus Berts Zeichnungen hergeleitet werden. Es wäre wünschenswert, z. B. mit Riegels Doppelstethograph, zugleich die Bewegungen eines kranialen und die eines kaudalen Thoraxpunktes aufzuzeichnen. So könnte vielleicht eine Aufblasung der kranialen Lungenteile durch die kaudalen während der Ausatmung festgestellt werden, ähnlich wie bei der Hustenbewegung, während die Stimmritze geschlossen ist. (Vergl. S. 56).

Cohnheim sah als die Folgen einer Erschwerung nur des exspiratorischen Luftstromes eine rasche, leichte Einatmung, und eine mühevolle, langgedehnte Ausatmung. Mehr erfahren wir nicht von ihm.

Marey nennt als Folge des erhöhten Widerstandes gegen den exspiratorischen Luftstrom nur die Verlängerung der Ausatmung. Hat er denn keine Störungen der Einatmung beobachtet? Vielleicht sind diese in seinen Versuchen ausgeblieben. Wenn wir nämlich annehmen, dass bei unbehinderter Einatmung das exspiratorische Luftvolumen von dem Verhältnis der exspiratorischen Kräfte zu dem Widerstand des exspiratorischen Luftstromes bestimmt wird, braucht es bei absolut oder relativ (mit Hinsicht auf das Individuum) geringeren Graden der exspiratorischen Verengerung nicht zur Zurückhaltung von Luft, folglich auch nicht zu sekundären Störungen der Einatmung zu kommen.

Wir kommen demnach zu der Schlussfolgerung, dass eine *ausschliesslich während der Ausatmung stattfindende Verengerung gewissen Grades der oberen Luftwege eine Überfüllung der Lungen mit Luft, eine akute Lungendehnung hervorruft.*

Welche Lungenteile dabei am meisten sich vergrössern, wird nicht erwähnt. Nach den Schlussfolgerungen im Physiologischen Teil (vergl. S. 54) müssen wir erwarten, dass durch die tiefen Einatmungen die lateralen kaudalen und sterno-parasternalen, und durch die behinderte Ausatembewegungen letztere und die suprathorakalen Lungenteile am meisten gedehnt werden. Von diesen Teilen aus wird nach allen Richtungen hin die Vergrösserung der Lungenbläschen abnehmen.

Welchen Einfluss übt schliesslich eine *dauernde Verengerung der Röhre* auf die Atmung aus?

Marey fand beim Menschen, der durch eine enge Röhre atmete und dessen Thoraxbewegungen registriert wurden, innerhalb gewisser Grenzen eine Abnahme der Zahl, eine beträchtliche Vergrösserung der Amplitude der Atembewegungen und eine Verlängerung der *Einatmung*. Die Ausatmung war nicht länger, mitunter sogar kürzer. Diese Befunde sind also denen bei rein inspiratorischer Verengerung gleich.

Cohnheim hingegen, der das Lumen der Trachea beim Kaninchen durch einen umgelegten Drahtring derart verkleinerte,

dass nur eine ganz feine Öffnung übrigblieb, sah infolgedessen eine Anstrengung in beiden Atmungsphasen, die einander nichts nachgeben dürfte.

Wie erklärt sich dieser Widerspruch?

Durch den Umstand, dass Marey bei einem Menschen, Cohnheim bei einem Kaninchen seinen Versuch anstellte? Das scheint nicht wahrscheinlich. Durch die verschiedene Stelle der Verengerung (vor dem Munde bezw. in der Trachea)? Auch diese Annahme kann uns ohne weiteres wohl nicht befriedigen.

Nicht ohne Bedeutung dürfte es sein (vergl. unten), dass Marey die registrierten Thoraxbewegungen, Cohnheim die Anstrengung der Atmungsmuskeln zum Massstab der hervorgerufenen Störungen wählte.

Wie dem auch sei, die Verschiedenheit obiger Versuchsergebnisse kann sich schon, und zwar vollkommen, durch Unterschiede in der Bedeutung des Verengerungsgrades erklären; durch die verschiedene Bedeutung also, welche dieselbe Verengerung für verschiedene Individuen, und welche verschiedene Grade von Verengerung für dasselbe Individuum haben. Die Versuchsergebnisse Paul Berts zeigen uns deutlich die Bedeutung jenes Verhältnisses des Verengerungsgrades zu dem Individuum für dessen Atmungsstörungen. Bei einer mässigen Verengerung nämlich ergab sich der Mareysche Befund. Wurde aber die Röhre noch mehr verengert, so wurde die Amplitude kleiner, während die Atmung anfänglich verlangsamert, dyspnoisch, später aber ein wenig beschleunigt, regelmässig und ruhig wurde. Wurde das Lumen noch mehr verengert, so nahmen sowohl die Zahl als die Amplitude der Atmung ab, während ihre beiden Phasen sich verlängerten. Diese Verlängerung beider Atmungsphasen stimmt also mit dem Cohnheimschen Befunde. Dass aber die Amplitude der Atembewegungen bei sehr hochgradiger Verengerung der Röhre kleiner wird, folgt ohne weiteres nicht aus den Bertschen Ergebnissen. Denn, wie oben schon bemerkt wurde, registrierte dieser Forscher die Luftdruckschwankungen in seiner Flasche, und kann bei Verengerung der oberen Luftwege die Amplitude der Atembewegungen grösser sein als jene Druckschwankungen zeigen. Es ist sogar

wahrscheinlich, dass die Amplitude der Atembewegungen bei hochgradiger Verengerung wie in den Versuchen Cohnheims so auch in den Bertschen zunahm, d. h. dass sie jedenfalls grösser sein wird als bei ruhiger, unbehinderter Atmung. Manches bleibt hier noch zu erforschen übrig. Besonders empfehlenswert erscheint es, zugleich die Atembewegungen der kranialen und kaudalen Thoraxsteile aufzuschreiben, und die respiratorischen Luftvolumina bei verschiedenen Graden der Verengerung zu messen.

Wenn wir in den von Bert (l. c. S. 409, Fig. 98) abgebildeten Kurven die Abstände der verschiedenen Gipfel und Thäler zur horizontalen Linie messen, so ergiebt sich, dass die bei mässiger Verengerung gewonnene Kurve ein wenig staffelförmig sinkt, ähnlich wie bei der rein exspiratorischen Verengerung gewissen Grades, sei es auch weniger stark. Bei einer mässigen dauernden Verengerung findet also eine Zurückhaltung von Luft in den Lungen statt. Aus den anderen Kurven geht aber hervor, dass eine solche bei hochgradiger Verengerung unterbleibt.

Wie erklären sich diese Befunde?

Ich meine folgenden Erklärungsversuch machen zu müssen. Wenn wir den Widerstand für den in- und exspiratorischen Luftstrom in gleichem Masse und immer mehr erhöhen, werden die Ausatmungskräfte eher relativ unzureichend als diejenigen der Einatmung. Denn, abgesehen davon, ob die Hilfskräfte der Einatmung denen der Ausatmung überlegen sind, oder umgekehrt — was zur Zeit nicht entschieden ist —, beansprucht folgendes unsere Aufmerksamkeit. Während das bei jeder Einatmung eingesogene Luftvolumen noch nicht verkleinert ist, wird nämlich bei der Ausatmung schon die Luft ungenügend entfernt, findet also eine Zurückhaltung von Luft statt. Denn ebenso wie bei einer rein exspiratorischen Verengerung gewissen Grades wird auch hier bei der Ausatmung die Luft nur zum Teil entfernt; zum Teil wird sie durch die kaudalen Lungenteile in die kranialen gepresst (vgl. S. 56), weil die Ausatmungskräfte nur in den kaudalen Toraxteilen angreifen. Die Einatmungskräfte hingegen erweitern sowohl die kaudale als die kraniale Hälfte der Brusthöhle unmittelbar, sei es auch wohl in verschiedenem Masse. So muss auch hier wie bei gewissen exspiratorischen Verengerungen bis zu gewissen Grenzen die Einatmung tiefer werden und entwickelt sich infolgedessen eine in- und exspiratorische Lungenblähung mit mehr oder weniger hochgradiger Beklommenheit. Beide Atmungsphasen sind jetzt auch tiefer und länger geworden.

Nimmt aber die dauernde Verengerung allmählich zu, so werden endlich auch die Einatmungskräfte relativ insuffizient; je grösser der dauernde Widerstand, um so geringer wird der relative Unterschied der Ein- und Ausatmungskräfte: das inspiratorische Luftvolumen nimmt ab. Eine Überfüllung der Lungen mit Luft kann dann ausbleiben, die Einatmungsbewegung des Brustkastens ist dann weniger tief. Denn weil während der Einatmung ein ungewöhnlich geringes Luftvolumen eingesogen wird, ist der intraalveoläre Luftdruck am Ende

dieser Phase, ja vielleicht sogar am Anfange jeder Ausatmung ungewöhnlich niedrig. Folglich kommt dann auch die exspiratorische Verkleinerung der Lunge und des Brustkastens leichter zustande als bei Verengerungen geringeren Grades. Die Ausatmung kann dann sogar kürzer sein, wie dies die Kurven von Bert zu zeigen scheinen. Auch die Einatmung ist bei stärkerer Verengerung nicht oder weniger verlangsamt als bei mässiger. Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass Riegel bei Posticus-Lähmung eine beschleunigte Ausatmung beobachtet hat.

Bei einem gewissen Verengerungsgrade wäre es möglich, dass der Verlust an Luftvolumen ganz oder nahezu durch die Beschleunigung der Ausatmung kompensiert wird. Vielleicht erklärt sich hieraus die Beobachtung Berts, dass ein grosser Hund, den er durch eine Röhre von 7 mm Durchschnitt (also mit einer mässigen Verengerung) atmen liess, eine unerträgliche Beklommenheit zeigte, während das Tier durch eine Röhre mit einem Lumen bis zu 2 mm langsam, ruhig und tief atmete und sich munter verhielt.

Es leuchtet wohl ein, dass der Grad der Verengerung immer eine nur relative Bedeutung hat. Immer soll deshalb in konkreten Fällen individualisiert werden (Grösse, Alter, Art des Tieres).

Aus obigem geht hervor, dass die Folgen einer dauernden Verengerung verschieden sein können je nach der Bedeutung, die diese Verengerung für das Individuum hat: 1. In- und exspiratorische Atemnot und Überfüllung der Lungen mit Luft, 2. Verlängerte Einatmung, beschleunigte Ausatmung, keine Überfüllung der Lungen, 3. In- und exspiratorische Atemnot ohne Überfüllung der Lungen mit Luft.

Eine wiederholte experimentelle Untersuchung einiger Einzelheiten erscheint wünschenswert. — Zwischen den oben erörterten Zuständen sind allerlei Übergänge möglich.

Klinische und anatomische Beobachtungen.

Wenn wir die früher (S. 146) gestellten Fragen in Bezug auf die verschiedenen Formen des durch primäre Störungen des Atmungswiderstandes erzeugten akuten und chronischen Emphysems beantworten wollen, so erscheint es zunächst nötig, jene Formen zu unterscheiden.

Wie, nach welchem Prinzip müssen sie aber unterschieden werden? Nach der Form der Atemnot, welche die ursächlichen Atmungsstörungen begleitete, oder nach der Art jener Störungen selbst?

Oder erscheint es vielleicht ratsam, die Formen nicht nach ätiologischem, sondern nach anatomischem Prinzip einzuteilen, und hierfür den Sitz und die Ausdehnung des Emphysems zu wählen?

Die Fragen können eigentlich erst gut beantwortet, und diese Beantwortung begründet werden, nachdem ich die verschiedenen Formen sowohl in anatomischer als in ätiologischer Hinsicht analysiert habe. Weil aber schon jetzt eine Einteilung unumgänglich ist, muss ich also, ohne sie genügend begründen zu können — was erst in den folgenden Seiten von selbst geschehen wird — hier schon eine solche nach ätiologischem Prinzip vornehmen, und zwar nach der Art der Atmungsstörungen. So werde ich nacheinander das Emphysem bei Behinderung des inspiratorischen, des exspiratorischen Luftstromes und dasjenige bei Behinderung beider Luftströme erörtern.

Diese Einteilung hat, wie ich meine, einige Vorteile gegenüber den beiden anderen. Erstens ist die ätiologische Einteilung im allgemeinen, wo möglich, zu bevorzugen, weil doch die Kenntnis der Ätiologie der Endpunkt unseres Strebens ist. Sodann schliesst sich die hier vorgeschlagene Einteilung den in den vorigen Seiten erörterten Versuchsergebnissen vollkommen an.

Gegenüber diesen Vorteilen hat eine Einteilung nach anatomischem Prinzip den Nachteil, dass sie die Übersichtlichkeit etwas erschwert.

Und die Form der Atemnot als Einteilungsprinzip würde der Übersichtlichkeit ebenfalls etwas schaden.

Bevor ich zur Erörterung der verschiedenen Formen schreite, muss ich ein- für allemal folgende Bemerkungen vorausschicken.

Hinsichtlich der Formen der Atemnot stösst man in der Litteratur auf Widersprüche und Undeutlichkeiten. Mitunter ist die Art der Atemnot kurzweg derjenigen der Verengerung gleichgestellt. Dass dies zu erheblichen Irrtümern führen kann, geht aus den Erörterungen auf den vorigen Seiten hervor. Derjenige, der einer exspiratorischen Verengerung eine per se rein exspiratorische Atemnot zuschreibt, setzt sich ebenso einem Irrtum aus, wie derjenige, der bei einer dauernden Verengerung nur eine Form von Atemnot erwartet.

Ferner hat man die Art der Atemnot an sich nach einem verschiedenen Massstabe beurteilt. Einige Forscher haben die Frage beantwortet, welche respiratorischen Hilfsmuskeln sich anstrengten, andere die Dauer, bezw. den Rhythmus der Atmung zum Massstabe gewählt.

Dass der Atmungsrhythmus nur in ausgeprägten Fällen mit dem Auge bestimmt werden kann, brauche ich nicht ausführlich darzuthun. In vielen Fällen kann sonst eine solche Schätzung zu Widersprüchen führen.

Aber auch die Registrierung ohne weiteres braucht noch keine übereinstimmenden Ergebnisse zu liefern. Denn wie bei der Registrierung des normalen Atmungsrhythmus (vergl. Phys. Teil S. 61), ja noch mehr ist hier die Wahl des Punktes von Bedeutung. Denn, wie Hutchinson, Riegel, Rosenthal beobachtet haben, fangen bei einer tiefen Einatmung die kranialen, bei einer angestrengten Ausatmung hingegen die kaudalen Rippen die Bewegung an. Daraus folgt, dass sowohl bei in- und exspiratorischer als bei gemischter Atemnot die Einatmungsbewegungen der kranialen Rippen länger dauern als die der kaudalen. Es ist also zur Beurteilung des pathologischen Rhythmus in zweifelhaften Fällen nötig, gleichzeitig die Atmungsbewegungen eines kranialen und die eines gleichnamigen kaudalen Thoraxteiles aufzuschreiben.

Aber selbst die richtige Kenntnis des Rhythmus genügt nicht zur sicheren Beurteilung der Art der Atemnot. Denn es wäre möglich, dass eine Atmungsphase willkürlich verlängert wird (vergl. S. 177).

Bei der Beurteilung der Atemnot muss man deshalb nicht nur den Atmungsrhythmus, sondern ausserdem die Anstrengung der respiratorischen Hilfsmuskeln gut ins Auge fassen und gelten lassen. Aber auch hierbei ist Vorsicht geboten. So kann die bei Orthopnöe stattfindende Spannung der Bauchmuskeln (vergl. Phys. Teil S. 54) oder perverse inspiratorische Bewegungen (Einziehung) von Hypochondrien die Erkennung einer exspiratorischen Anstrengung erschweren. Eine genaue Beobachtung der übrigen Erscheinungen wird aber wohl immer eine richtige Deutung ermöglichen.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass die oben erörterten Versuchsergebnisse nicht ohne weiteres zur Erklärung der pathologischen Störungen beim Menschen angewendet werden dürfen. Denn zunächst kann ein verschiedener Sitz der Verengerung von Bedeutung sein für die Art der Atemnot. Sodann ist die Geschwindigkeit, womit die Verengerung entsteht ein Faktor von oft einschneidender Bedeutung für die Art der Atemnot. Denn bekanntlich sind die Grenzen der Anpassungsfähigkeit des tierischen Organismus in erheblichem Masse von jenem Faktor abhängig. Und schliesslich sind die augenscheinlich gleichen Störungen nicht selten in der That ganz verschieden. Ich verweise z. B. auf die intralaryngealen Verengerungen.

Man sollte also auch hier immer streng individualisieren.

Emphysem durch Erhöhung des Widerstandes für den inspiratorischen Luftstrom.

Während Niemeyer ein inspiratorisches Emphysem als möglich annimmt, verwirft Hertz diese Entstehung nicht nur aus theoretischen Gründen, sondern auch weil die Erfahrung nach seiner Ansicht ein durch übermässige Einatmung entstandenes Emphysem nicht aufweise. Hertz verwirft die Möglichkeit, dass „der erhöhte Luftdruck bei normaler Verschiebung der Lungen und gleichmässiger Verteilung der Luft auf alle Lungenbläschen eine übermässige und nachteilige Spannung der Wandungen erzeugen wird.“ Ich möchte hierzu nur folgendes bemerken: Zunächst liegt seinem theoretischen Bedenken wiederum, wie oben (S. 141), wie mir scheint, die Vorstellung zu Grunde: als vergrössere sich die Lunge bei der Einatmung durch Erhöhung des intrapulmonalen Luftdruckes, als ob etwa die natürliche Einatmung in der Einblasung eines gewissen Luftvolumens bestände — wie bei der künstlichen Atmung der Physiologen. Weil diese Vorstellung irrtümlich ist, so sind es auch die Schlussfolgerungen. Und wenn wir anstatt „erhöhter Luftdruck“ im obigen Citate „vergrösserten Druckunterschied A—D“ lesen, wird mir der Sinn vollkommen dunkel.

Dass es keine Beispiele von inspiratorischem Emphysem gebe, muss ich ebenfalls bestreiten. Es hängt nur davon ab, ob man die verschiedenen Fälle genau unterscheidet. Zunächst geht aus den Versuchen von Lichtheim hervor, dass bei Kaninchen, deren einer Hauptbronchus durch einen Laminariastift fest verstopft wurde, die andere Lunge sich so sehr vergrösserte, dass sie sogar mitunter barst. Und beweisen ferner Beobachtungen wie die des chronischen Emphysems beim Kinde nicht (vergl. S. 15), dass eine dauernde Vergrösserung der Brusthöhle Emphysem zur Folge hat? Weshalb sollte dies nicht ebenso gut für die übermässige Vergrösserung der Brusthöhle durch ungewöhnlich tiefe Einatmungen gelten?

Wenn Emphysem nur durch übermässige Dehnung des Lungengewebes hervorgerufen wird, würden die lateralen kaudalen Lungenteile nie emphysematös sein — abgesehen vom reinen komplementären Emphysem — wenn eine solche Dehnung nicht durch inspiratorische Kräfte veranlasst werden könnte. Denn die Ausatmung kann diese Teile nie auch nur mässig, geschweige denn übermässig dehnen, wie ich weiter unten (S. 166) erörtern werde. Das Vorkommen von akutem Emphysem dieser Teile in bestimmten Fällen und von chronischem in ursächlich gleichartigen anderen Fällen beweist also, dass die inspiratorischen Kräfte diese Teile übermässig zu dehnen vermögen, nämlich bei genügend tiefen Einatmungen.

A priori müssen wir erwarten, dass dann auch die sterno-parasternalen Teile (vergl. Phys. Teil S. 54) übermässig gedehnt werden, und die übrigen Lungenteile desto weniger, je mehr sie dorsal-kranialwärts liegen. Die suprathorakalen Lungenteile werden wohl nie durch übermässig tiefe Einatmungen emphysematös werden können.

Schon früher (S. 147) habe ich auf die Verteilung des (akuten) Emphysems infolge primär übermässig tiefer Einatmungen hingewiesen. Es fragt sich aber, ob diese Verteilung auch für das Emphysem zutrifft, das sich durch sekundär vertiefte Einatmungen bei Verengerung der Luftwege entwickelt.

Es wird nicht selten behauptet, dass Verengerungen der höheren Luftwege (Larynx und Trachea) eine inspiratorische, tiefer sitzende Stenosen hingegen eine exspiratorische oder gemischte Atemnot hervorrufen. Diese Annahme muss jedoch aufgegeben werden, weil sie nicht zutrifft. Denn auf der einen Seite kann eine intralaryngeale oder — tracheale Verengerung unter Umständen auch eine angestrengte Ausatmung veranlassen, und andererseits kommt eine rein inspiratorische Atemnot auch bei tiefer sitzenden Verengerungen vor (vergl. später, S. 176).

Indessen giebt es rein inspiratorische Verengerungen der höheren Luftwege mit rein inspiratorischer Atemnot. Ich nenne als solchen den wohlbekannten supraglottidealen Polyp. Die Lähmung der Mm. crico-aryt. postici hat eine dauernde Verengerung der Stimmritze mit inspiratorischen Steigerungen zur Folge. Letzteres scheint die Folge einer Aneinandersaugung der Stimmbänder zu sein, was sich durch ihre Form erklären dürfte. Emphysem ist jedoch bis jetzt bei diesen Zuständen nicht beobachtet, wenigstens nicht beschrieben worden, soweit mir bekannt geworden ist.

Nach einem Krampf der Stimmritzenschliesser hat Steffen zwar Emphysem beobachtet, seinen Sitz aber nicht angedeutet. Ich möchte hierzu bemerken, dass ein exspiratorisches Emphysem bei Glottiskrampf durchaus nicht ausgeschlossen ist. Denn mitunter weist das dabei vorkommende exspiratorische Geräusch auf eine erschwerte, angestrengte Ausatmung hin. Wahrscheinlich muss man Formen mit klonisch-inspiratorischem neben solchen mit dauerndem Krampf, wobei die Verengerung aber, ähnlich wie bei Posticusparalyse, eine inspiratorische Zunahme erfährt, unterscheiden.

Auch bei anderen Kehlkopfverengerungen sind verschiedene Verhältnisse möglich, welche es notwendig machen, immer genau zu individualisieren. Dies gilt nicht im geringsten Grade für die durch Diphtherie verursachten Verengerungen.

Die Ansichten über die Art der Verengerung bei Laryngitis crouposa sind geteilt, gewiss wohl deshalb, weil sie thatsächlich nicht immer dieselbe ist.

In den meisten Fällen wird die Verengerung des an sich schon engen kindlichen Kehlkopfes wohl durch die Schwellung der ausserdem mit Pseudomembranen belegten Schleimhaut verursacht, wie Friedreich, Bretonneau, Gerhardt annehmen. Die allmähliche Zunahme der Stenosenerscheinungen und die Erfahrung, dass sowohl inspiratorische als gemischte Atemnot bei Croup vorkommen kann, stehen damit im Einklang. Denn die verschiedene Art der Atemnot erklärt sich aus einem verschiedenen Verengerungsgrade. Thatsächlich haben von Ziemssen, von Jaksch u. a. (vergl. Steiner) verschiedene Verengerungsgrade laryngoskopisch festgestellt. von Ziemssen beobachtete ausserdem in einigen Fällen Unbeweglichkeit der Stimmbänder, was nach Eichhorst eine Folge der Muskelparese sei. Munk und von Rudnicky hingegen sahen Stimmbandbewegungen, was für andere Fälle ebenso gut wahr sein kann als die Unbeweglickkeit in denen von Ziemssens. Denn es ist, abgesehen von graduellen Verschiedenheiten derselben anatomischen Abweichungen, sehr wohl möglich, dass, wie u. a. Niemeyer behauptet, in einigen Fällen Inervationsstörungen die Verengerung erzeugen.

Jedenfalls müssen aber, wie Friedreich betont hat, die fortwährenden Atmungsstörungen von den zeitlichen, periodischen, den sogenannten „Croupparoxysmen" unterschieden werden. Letztere können verschieden an Stärke sein und ungleich lange dauern. Sie rühren von vorübergehenden Anlässen her, z. B. von zeitlicher Anhäufung von Exsudat oder von einem Scheinhäutchen, das an einem Ende festsitzt, während es übrigens ventilartig durch den Luftstrom hin- und herbewegt wird. Ich habe ein ähnliches von einer Pseudomembran gebildetes Ventil in einem Hauptbronchus beobachtet. Nach der Tracheotomie bekam ein kleiner Junge (in der Leidener chirurgischen Klinik) während guten Befindens plötzlich eine heftige Atemnot: bei der Autopsie fand sich ein Scheinhäutchen in einem Hauptbronchus ventilartig (wie oben) derartig befestigt, dass der exspiratorische Luftstrom bedeutend erschwert werden musste. Die gleichseitige Lunge war bedeutend vergrössert und in ihren lateralen, kaudalen und sternoparasternalen Teilen emphysematös. — Ferner kann ein Croup-

paroxysmus auch, wie **Munk** beobachtete, durch Aneinanderkleben der Stimmbänder veranlasst werden.

Bei der Beurteilung des durch obige Verengerungen erzeugten Emphysems muss also Art und Grad berücksichtigt werden. Nach den Bemerkungen bei den Versuchsergebnissen brauche ich nur noch die Aufmerksamkeit auf mögliche *perverse Einatmungsbewegungen* zu lenken.

Sowohl bei einer rein inspiratorischen als bei einer dauernden Verengerung hohen Grades kann das eingesogene Luftvolumen so klein sein, und infolge dessen der intrapulmonale Luftdruck so tief sinken, dass nur die kranialen Teile des Brustkastens, — welche die erweiternde Kraft der Halsmuskeln unmittelbar erfahren —, einigermassen oder bedeutend erweitert werden können. Die Hypochondrien und das Epigastrium (*Trousseaus* peripneumonische Furche), die Zwischenrippenwände und das Jugulum werden hingegen mitunter bedeutend eingezogen: in perverser Richtung bewegt. Die Einziehung der Hypochondrien beobachtet man nämlich am biegsamen kindlichen Brustkasten. Wahrscheinlich wird sich das Zwerchfell in einigen Fällen kaudalwärts, in anderen in perverser Richtung bewegen. Ich habe nämlich radioskopisch beobachtet, dass beim *Müllerschen* Versuche bei zwei erwachsenen Männern das Zwerchfell kaudalwärts abstieg, während es bei einem anderen mit einem relativ stärker entwickelten und mehr gewölbten Brustkasten kranialwärts gezogen wurde. Wahrscheinlich sind die Form und inspiratorische Kapazitätszunahme der kranialen und kaudalen Thoraxhälfte sowie das Verhältnis der Kraft der Halsmuskeln zu der des Zwerchfelles die Faktoren, welche entscheiden, ob das Eine oder das Andere stattfindet.

Wo solche perverse und sonst keine übermässig tiefe Einatembewegungen der kaudalen Thoraxteile stattgefunden haben, sind die entsprechenden Lungenteile nach dem Tode *nicht* (akut) emphysematös, wie ich mich habe überzeugen können. In mehreren solchen Fällen fand ich aber doch die sterno-parasternalen Lungenbläschen übermässig gedehnt.

Bei an Diphtherie gestorbenen Kindern kann übrigens die Ausdehnung und Verteilung des Emphysems grosse Verschieden-

heiten darbieten. Nicht nur die hier erörterten Verschiedenheiten der intralaryngealen Verengerungen, welche auch ein exspiratorisches Emphysem ermöglichen, sondern auch der Husten, die Bronchiolitis mit ihren verschiedenen Folgen, müssen gelegentlich als Ursachen in Betracht gezogen werden. Erst später aber kann ich hierauf näher eingehen.

Es giebt somit ein rein inspiratorisches akutes Emphysem, das die lateralen, kaudalen und sterno-parasternalen, oder — bei ungenügender Kapazitätszunahme der kaudalen Thoraxhälfte — nur die zuletzt genannten Lungenteile trifft. Genau beobachtete und beschriebene Fälle von chronischem rein inspiratorischem Emphysem sind mir nicht bekannt.

Emphysem durch Erhöhung des Widerstandes für den exspiratorischen Luftstrom.

Wird der Widerstand für den exspiratorischen Luftstrom ungewöhnlich hoch und strengen sich infolge dessen die Bauchmuskeln an, um diesen abnormen Widerstand zu überwinden, so steigt der intrapulmonale Luftdruck ebenfalls bis zu einer ungewöhnlichen Höhe. Dieser erhöhte intrapulmonale Luftdruck würde jedoch nicht ein Lungenbläschen auch nur im geringsten Masse, geschweige denn übermässig, dehnen, wenn er zugleich in allen Bläschen denselben Wert erreichte. Denn die Erhöhung des Luftdruckes ist ja eben die Folge der exspiratorischen Verkleinerung der Bläschen. Sie könnte somit nicht zugleich die Ursache einer Vergrösserung irgend eines Lungenbläschens sein, wenn obige Voraussetzung zuträfe, dass sie zugleich in allen Bläschen denselben Wert erreichte. Die Thatsache aber, dass bei einer angestrengten Ausatmung nur die kaudale Hälfte der Brusthöhle und somit auch der Lungen unmittelbar verkleinert wird, während die kraniale Hälfte die verkleinernde exspiratorische Kraft nur mittelbar, fortgepflanzt, somit in geringerem Masse erfährt: nur diese Thatsache vermag das exspiratorische Emphysem zu erklären. Denn bei der infolge des erhöhten Widerstandes ange-

strengten Ausatmung werden die kranialen Lungenteile von den kaudalen aufgeblasen, wozu bei freier Ausströmung der Luft jeder Anlass fehlt. Geschieht diese Aufblasung in hinreichendem Masse, was von der Luftfüllung der kaudalen Teile im Anfange der angestrengten Ausatmung und der Höhe des exspiratorischen Widerstandes abhängt, so werden die suprathorakalen und sterno-parasternalen Bläschen emphysematös (vergl. Phys. Teil S. 56).

Jene Thatsache zwingt aber zugleich zur Folgerung, dass das Emphysem kaudaler Lungenbläschen nie exspiratorischen Ursprunges sein kann.

Und weil die Annahme (vergl. oben), dass angestrengte Einatmungen doch die suprathorakalen Lungenteile nicht bis zum Emphysem dehnen können, wohl nicht zu kühn ist, so giebt der Sitz dieser anatomischen Abweichung in den suprathorakalen bezw. kaudalen Lungenteilen einen Hinweis auf die Art der ursächlichen dehnenden Kraft. Wir können somit annehmen, dass Emphysem der suprathorakalen Teile exspiratorischen, ein solches der lateralen kaudalen Teile hingegen inspiratorischen Ursprunges ist, während das Emphysem der sterno-parasternalen bezw. lateralen-kranialen Teile sowohl durch in- als durch exspiratorische Kräfte erzeugt sein kann.

Trifft es nun zu, dass das rein exspiratorische Emphysem nur in kranialen Lungenteilen gefunden wird?

Wenn wir diese Frage beantworten wollen, müssen wir zunächst scharf die Zustände unterscheiden, welche sich durch rein exspiratorische Atmungsstörungen kennzeichnen, und Zustände, wobei sich zu solchen Störungen noch sekundär solche der Einatmung gesellt haben, wobei sich eine sekundäre inspiratorische Lungenblähung entwickelt (vergl. die Versuchsergebnisse S. 151).

Ein rein exspiratorisches Emphysem müssen wir als Folge von Hustenstössen erwarten, welche sich längere Zeit wiederholen, jedoch keine Hustenanfälle sind (vergl. unten), und somit keine sekundäre übermässig tiefe Einatmungen veranlassen. Nach der früheren Erörterung der Aufblasung der kranialen Teile in der

zweiten Phase der Hustenbewegung brauche ich dies hier nicht näher zu betonen.

Hat das Emphysem zur dauernden Vergrösserung der kranialen, namentlich suprathorakalen und sterno-parasternalen Lungenteile geführt, so nimmt die Dehnungsgrösse der entsprechenden Thoraxteile ebenfalls dauernd ab. Dies geschieht nach dem Gesetz der Verteilung der Dehnungsgrössen. Der stärkere Tonus der hypertrophierten Halsmuskeln und gelegentlich auftretende Knorpelveränderungen mögen, wie das Niemeyer annimmt, zur Unterhaltung dieser Formveränderung des Thorax mitwirken. Der Brustkasten erscheint besonders in seinen infraklavikularen Teilen und in der Brustbeingegend vorgewölbt; er hat die bekannte fassförmige Gestalt angenommen. Die Zwischenrippenräume erscheinen gewöhnlich verbreitert und sind in den kranialen Abschnitten verstrichen, in den kaudalen dagegen als seichte Gruben zu erkennen. Es ist also die Gestalt, welche der Brustkasten während der zweiten Phase des Hustenstosses (vergl. S. 55) vorübergehend annimmt, beim rein exspiratorischen Emphysem eine dauernde geworden.

Dass oben gezeichnetes Bild, wohlbekannt aus den Darstellungen Niemeyers, Biermers, Eichhorsts u. a., nur für das rein exspiratorische Emphysem gilt, kann wohl nicht bezweifelt werden. Ich sah einen besonders schönen fassförmigen Brustkasten bei einem Müller und bei einem Marktschreier, die beide mit einer durch ihren Beruf verursachten chronischen Laryngitis behaftet waren; ferner auch bei Glasbläsern.

Man kann diesen Brustkasten nicht mit vollem Recht permanent inspiratorisch nennen, weil seine kaudalen Teile kaum oder nicht an seiner Erweiterung teilnehmen. Ob sie sich später allmählich sekundär erweitern können wie beim Hoboisten (s. unten) ist nicht erwiesen, aber möglich, und für viele Fälle sogar wahrscheinlich, weil meistens sich später das emphysematöse Gebiet ausdehnt (vergl. unten).

Die Behauptung, dass der rhachitische Brustkasten auch durch Husten entstehe, hat manches für sich. Aber schon durch Einatmungen wäre er in einigen Fällen erklärlich: Die biegsamsten, d. h. die lateralen kaudalen Rippen-

teile, geben dann dem Druckunterschiede $A - D_1$ am meisten nach. Dann ist aber das Brustbein nicht deutlich gehoben. Ich habe eine solche Thoraxform beobachtet bei rhachitischen Kindern, die nicht oder kaum gehustet hatten. Henoch sah umgekehrt eine Hühnerbrust bei keinesfalls rachitischen Kindern sich bei Keuchhusten entwickeln. Dazu mögen tiefe Einatmungen bei bestehender Bronchiolenverengerung bezw. bronchopneumonischen Herden (Henoch) mitgewirkt haben.

In vollkommener Übereinstimmung mit der oben gezeichneten Gestalt des Brustkastens erweisen sich bei der Autopsie die kranialen und zwar die sterno-parasternalen sowie die suprathorakalen Lungenteile emphysematös. Weil fand sie auffallend häufig schon während des Lebens ungewöhnlich hoch.

Nicht immer sind indes die sterno-parasternalen Teile infolge langandauernden kräftigen Hustens emphysematös. So fand ich bei der Autopsie einer 52jährigen Frau ausser einer chronischen Entzündung der groben Bronchien eine Dehnungsatrophie, welche sich auf die suprathorakalen Lungenteile beschränkte. Der Brustkasten hatte keine fassförmige Gestalt. Sämtliche Rippenknorpel waren fast ganz verkalkt, welche Abweichung wohl die Hebung des Brustbeins und folglich die Entwickelung der fassförmigen Gestalt während des Lebens verhindert haben mag.

Man begegnet übrigens häufiger dem rein exspiratorischen akuten Emphysem, nämlich bei Kindern, als der rein exspiratorischen Dehnungsatrophie. Beide gehen aus denselben Ursachen hervor, nämlich zunächst aus vielen Krankheiten, welche von starkem Husten ohne vertiefte Einatmungen begleitet sind (Laryngitis ohne Verengerung, Bronchitis, Keuchhusten, wovon später die Rede sein wird); ferner aus heftigen Pressbewegungen bei Entbindungen, angeblich auch bei Obstipation u. s. w. —

Aber nicht immer erzeugen rein exspiratorische Verengerungen der Luftwege auch ein rein exspiratorisches Emphysem. Was die Versuche uns gelehrt haben, bestätigt die pathologische Beobachtung: Bei gewissem Grade und gewisser Dauer der exspiratorischen Verengerung bleiben die Lungen am Ende der Ausatmung mit Luft überfüllt und die Einatmungen werden infolgedessen tiefer.

Das begegnet z. B. dem Bläser besonders dann, wenn das Mundstück seines Instrumentes dem exspiratorischen Luftstrom

einen hohen Widerstand entgegensetzt, wie z. B. das Mundstück der Hoboe.

Welcher Zustand entwickelt sich denn beim Hoboisten?

Bevor er die Hoboe an den Mund setzt, atmet er tief ein, denn der hohe Widerstand im Mundstücke erfordert eine sehr bedeutende Steigerung des intrapulmonalen Luftdruckes während der nun folgenden angestrengten Ausatmung. Ungeachtet dieser sehr bedeutenden Luftdrucksteigerung entweicht während einer solchen sehr langsamen Ausatmung nur sehr wenig Luft aus den Lungen.

Dies hat zweierlei Folgen.

Einmal werden während der Ausatmung die kranialen Lungenteile mit grosser Kraft von den kaudalen aufgeblasen, ähnlich wie in der zweiten Phase der Hustenbewegung.

Sodann wird der Hoboist, bevor seine Lungen sich gehörig entleert, durch die Venösität seines Blutes schon zu erneuter Einatmung gezwungen; diese mehr oder weniger schnappende Einatmung, wobei er zeitweise die Hoboe absetzt, ist notwendig tiefer als die erste. Denn die nur noch sehr wenig verkleinerten Lungen enthalten Luft von einer im Anfange der Einatmung supraatmosphärischen Spannung. Bei den folgenden Einatmungen wird der Brustkasten stets mehr vergrössert. So würde schliesslich, wie in den Bertschen Versuchen (vergl. S. 151) eine unerträgliche Beklommenheit entstehen, die das Blasen unmöglich machen würde. Selbst der beste Hoboist, der seinen Atem gut zu „verteilen" versteht, würde diesem Lose kaum entgehen, wenn nicht der Komponist ihm dann und wann Zeit gönnte, zu Atem zu kommen, d. h. seine Lungen zu entleeren.

Es würde wohl die Mühe lohnen, die Bewegungen der kranialen und kaudalen Thoraxhälfte eines blasenden Musikanten zugleich aufzuschreiben. Aber auch ohnedies geht aus obigem hervor, dass sich beim blasenden Hoboisten zunächst eine exspiratorische Vergrösserung der kranialen, und bald darauf auch eine inspiratorische der kaudalen Lungenteile, eine exspiratorische bezw. inspiratorische Lungenblähung entwickelt.

Anfangs kann diese Blähung vorübergehen. Nach mehrmaliger Wiederholung aber bleiben die elastischen Fasern dauernd verlängert und allmählich atrophieren die übrigen Gewebselemente. Es bildet sich m. a. W. allmählich eine Dehnungsatrophie heraus, die in erster Reihe die suprathorakalen, sterno-parasternalen und lateralen kaudalen Lungenteile befällt. Letzteres ist während des Lebens, also klinisch, erkennbar am Tiefstand des Zwerchfells und an der geringen oder sogar fehlenden respiratorischen Beweglichkeit, nämlich in der vorderen Axillarlinie.

Es kann somit kein Wunder nehmen, dass, durch die Zusammenwirkung ex- und inspiratorischer Kräfte die Dehnungsatrophie, welche man bei Bläsern antrifft, die grösste Ausdehnung erreichen kann.

Ebenso wie beim rein exspiratorischen ändert sich auch beim gemischten Emphysem sekundär die Verteilung der Dehnungsgrössen. Während dort der Brustkasten eine fassförmige Gestalt annimmt, kommt hier der ganze Thorax in dauernde Einatmungsstellung.

Natürlich hypertrophieren auch hier die inspiratorischen Muskeln, die ja zu dauernd erhöhter Thätigkeit gezwungen sind, sobald die Vergrösserung der Lungen eine bleibende ist.

Aber nicht immer werden die lateralen kaudalen Lungenteile bei Bläsern emphysematös, ja, nicht alle Bläser bekommen ein während des Lebens erkennbares Emphysem. Dass bei letzteren dann nichtsdestoweniger Emphysem vorhanden sein kann, sei es auch in geringem Grade, besonders wenn die kaudalen und die die Herzfigur begrenzenden Lungenränder wenig oder nicht ergriffen sind, brauche ich nicht näher zu betonen. Aber auch das wirkliche Fehlen eines Emphysems, sowie die Unterschiede in Grad und Ausdehnung sind leicht erklärlich. Man braucht nur zu bedenken, einmal dass der Widerstand im Mundstücke, der ja der entscheidende Faktor ist, bei den verschiedenen Blasinstrumenten sehr verschiedene Werte hat; sodann, dass der Blasmusikant, ebenso wie der Sänger, seinen Atem zu „verteilen", d. h. möglichst auszunützen und im richtigen Augenblick zu erneuern lernt; ferner, dass die Vitalkapazität der Lungen grosse Unterschiede aufweist;

schliesslich kommen vielleicht noch individuelle Unterschiede in der Ausbildung und den physikalischen Eigenschaften der elastischen Fasern in Betracht, wie bei anderen Krankheiten.

Sänger, Redner u. s. w. können auf ähnliche Weise Emphysem bekommen wie Bläser.

Im allgemeinen ist zu bedenken, dass Grad und Dauer der exspiratorischen Verengerung zahllose Abstufungen aufweisen können, wodurch sich Verschiedenheiten in Sitz und Ausdehnung des Emphysems erklären lassen.

So ist denkbar, dass durch immer wiederkehrende Hustenanfälle ein ähnlicher Erfolg wie durch das Blasen auf Musikinstrumenten erreicht wird. Denn auch während solcher Anfälle findet eine sehr verlangsamte, angestrengte Ausatmung nach vorheriger tiefer Einatmung statt. Auch hier wird nur wenig Luft entfernt und steigt der intrapulmonale Luftdruck erheblich. Der Unterschied ist, abgesehen davon, dass die Stenose nicht im Mundstücke eines Blasinstrumentes sitzt und die Ausatembewegung durch die kurzen Hustenstösse sakkadiert ist, nur ein gradueller. Ob aber je eine inspiratorische Überfüllung der Lungen mit Luft stattfindet, ist mir weder aus der Litteratur noch aus eigener Beobachtung bekannt. Ich betone hier nur eine Möglichkeit, die gelegentlich in Rechnung gezogen werden muss.

Vielleicht trifft diese Erklärung für einige Fälle zu, in denen man ein rein exspiratorisches Emphysem erwarten sollte, thatsächlich aber ein gemischtes antrifft, wenn auch die Dehnungsatrophie der kaudalen Lungenteile in den Hintergrund tritt. Vielleicht aber muss dieses inspiratorische Emphysem als ein sekundäres erklärt werden. Wenn nämlich das rein exspiratorische Emphysem der kranialen Lungenteile entwickelt ist und die entsprechenden Teile des Brustkastens dauernd erweitert sind, werden die Einatmungen noch tiefer. Die Hypertrophie der Kopfnicker zeugt davon. Vielleicht zieht sich ausserdem das Zwerchfell tiefer zusammen. Hat doch Riegel festgestellt, dass, wenn die respiratorische Thätigkeit eines Thoraxteiles verringert wird, die anderer Teile entsprechend zunimmt. Die kaudalen Lungenteile werden infolgedessen ungewöhnlich vergrössert.

Nur eine genaue klinische Untersuchung während der ganzen Entwickelung der Krankheit wird diese Frage zu beantworten vermögen.

Aus den hier mitgeteilten Beobachtungen und Erörterungen komme ich zu den Schlussfolgerungen:

Die Erhöhung des Widerstandes für den exspiratorischen Luftstrom erzeugt, je nach ihrem Grade und Dauer:

1. Ein rein exspiratorisches akutes bezw. chronisches Emphysem. Beides betrifft die suprathorakalen und sterno-parasternalen, mitunter auch die angrenzenden lateralen kranialen Lungenteile. Dies sind eben die Teile, wo die dehnende Kraft ihr Maximum erreichen kann. Aus der Übereinstimmung des Sitzes und der Ausdehnung des akuten und chronischen Emphysems und aus der ihrer Ursachen folgt mit grösster Wahrscheinlichkeit, dass das chronische Emphysem, d. h. die Dehnungsatrophie, sich durch öftere Wiederholung der akuten Blähung entwickelt.

2. Ein gemischtes Emphysem. Hierbei entsteht das inspiratorische Emphysem der kaudalen Lungenteile entweder aus einer mit der exspiratorischen gleichzeitigen akuten inspiratorischen Blähung, oder erst sekundär bei der schon enstandenen Dehnungsatrophie der kranialen Lungenteile.

Emphysem durch erhöhten Widerstand für die beiden Luftströme.

Ich werde jetzt einige Zustände erörtern, welche sich infolge einer dauernden Verengerung der höheren Luftwege oder der Bronchiolen entwickeln. Beide Gruppen müssen getrennt behandelt werden. Denn einmal sind die dauernden Bronchiolenverengerungen nicht während beider Atmungsphasen gleich, sondern werden von den respiratorischen Volumenschwankungen der Lunge einigermassen beeinflusst. Sodann ist die Luft dabei gewissermassen in

den Lungenbläschen abgeschlossen: sie kann sich nicht so, wie bei einer Laryngo- oder Tracheostenose ganz frei von dem einen in den anderen Lungenteil bewegen. Deshalb beanspruchen die Folgen der Bronchiolenverengerung eine besondere Stellung.

Zunächst beschränke ich mich also auf die dauernden Verengerungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der groben Bronchien.

Bei Laryngitis fibrinosa können sich verschiedene, zum Teil verwickelte Zustände ergeben. Wie bereits bemerkt, können Art und Grad der Verengerung, Zahl und Heftigkeit der Croupparoxysmen dabei auseinandergehende Werte haben. Ausserdem können perverse Einatmungsbewegungen kaudaler Thorax- und Lungenteile stattgefunden haben oder nicht. Und schliesslich müssen die Ausdehnung und der Grad einer gelegentlich bestehenden Bronchiolitis mit ihren Folgen (vergl. S. 182) berücksichtigt werden. Durch alle diese Faktoren erklären sich alle Lungenbefunde bei Diphtherie, wie sie jeder Patholog-Anatom kennt.

Bei reinem Croup habe ich in Fällen, wo perverse Atembewegungen der kaudalen Teile stattgefunden hatten, akute Dehnung der sterno-parasternalen Lungenteile beobachtet.

Die Lungen eines an Keuchhusten gestorbenen Kindes habe ich nie Gelegenheit gehabt zu untersuchen. Eichhorst, Steffen und Dennig erwähnen Emphysem der „Oberlappen und medianen Lungenränder“.

Dennig erwähnt noch einen Pneumothorax, der durch das Bersten eines sternalen Lungenbläschens entstand. Ob auch die suprathorakalen Teile gemeint sind, ist nicht klar. Bei dieser Krankheit ist von vornherein sowohl eine in- als eine exspiratorische Lungendehnung möglich. Meistens dürften sich jedoch die kaudalen Lungenteile wegen der perversen Einatembewegungen nicht hinreichend mit Luft füllen, um die kranialen kräftig aufzublasen. Auch hier müssen ferner Bronchiolitis u. s. w. gelegentlich in Betracht gezogen werden.

Ob man infolge von Oedema glottidis und Kehlkopfgeschwülsten je Emphysem beobachtet hat, ist mir nicht bekannt geworden.

Bei langsam sich entwickelnden Tracheostenosen nimmt der Thoraxumfang nach den Messungen Demmes ab. Emphysem wird dabei auch wohl fehlen. Dies kann auch nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass solche Stenosen sich ganz schleichend ausbilden (vergl. u. a. Gerhardt), sodass anfangs nur körperliche Anstrengungen Atemnot erregen. Wegen der fast unmerklichen Zunahme der Verengerung nimmt die Anpassungsfähigkeit des Organismus erheblich zu. Oder sollte eine nicht bemerkte Thoraxerweiterung doch vorangegangen sein?

Ist ein Hauptbronchus verengert, so nehmen die gleichseitigen Atembewegungen an Umfang ab. Die andere Hälfte des Brustkastens zeigt eine nicht unbeträchtliche Erweiterung, ihre Atembewegungen nehmen an Grösse zu, die gleichseitige Hälfte des Zwerchfells rückt kaudalwärts: es entsteht ein Emphysem der gleichseitigen Lunge. In anderen Fällen — abhängig von der Raschheit, womit sich die Verengerung entwickelt und von der Federkraft des Brustkastens, bleiben diese Erscheinungen (Riegel) aus.

Schliesslich bleibt mir noch das akute und chronische Emphysem infolge einer Bronchiolenverengerung zu erörtern übrig. Ich meine das Emphysem, das sich sekundär beim Bronchialasthma und bei der Bronchiolitis entwickelt.

Ich meine hier, wie üblich, mit Bronchialasthma (Asthma nervosum) nur jene Neurose, die sich in Anfällen eigentümlicher Atemnot äussert, denen eine akute Bronchiolenverengerung mit einer besonderen Sekretion oder Exsudation zu Grunde liegt. In einem solchen Anfall kann es zu ausgedehnter Lungenblähung kommen, welche nach mehrfacher Wiederholung zu einer Dehnungsatrophie des Lungengewebes führt.

Um die Verteilung und Ausdehnung des Emphysems zu begreifen, ist es nötig, die ursächlichen dehnenden Kräfte richtig zu verstehen, d. h. die Form der Atemnot während des Asthmaanfalles genau zu analysieren.

Der typische Asthmaanfall kennzeichnet sich bekanntlich durch Orthopnoë, Cyanose, stark geschwollene Halsvenen, maximale Anstrengung, ja sogar durch deutlichen tonischen Krampf der inspiratorischen Halsmuskeln, Verlängerung beider Atmungsphasen, be-

sonders aber der Ausatmung, namentlich an ihrem Ende. Sie kann 2—3 mal, ja noch länger als die Einatmung dauern. Ferner bedeutende Erweiterung des Brustkastens, Tiefstand der perkutorischen kranialen Lebergrenze, Verkleinerung der Herzdämpfungsfigur. Im Beginne des Anfalles vernimmt man sehr laute, giemende und pfeifende Geräusche, welche besonders während der Ausatmung stark sind und an deren Stelle gegen Ende des Anfalles feuchte Rasselgeräusche, meistens mit Expektoration eines sparsamen schleimig-eitrigen Auswurfes, treten. Anfangs sind die Atembewegungen gross, sobald der Brustkasten aber erweitert und die Lungen stark vergrössert sind, oberflächlich.

Die starken zischenden und pfeifenden Geräusche, welche man, genau wie bei der diffusen Bronchiolitis, am ganzen Thorax hören kann, weisen auf eine erhebliche Verengerung der Bronchiolen hin.

Welcher Art ist nun die Atemnot während des Asthmaanfalles?

Fast allgemein nennt man sie exspiratorisch. Die besonders erhebliche Verlängerung beweist das scheinbar. Jedoch müssten dann die auxiliären Ausatmungsmuskeln sich anstrengen. Was ist darüber bekannt?

Während ohne Zweifel die Einatmungsmuskeln sich äusserst kräftig anstrengen, ist bis jetzt nichts beobachtet, wenigstens mitgeteilt worden, was auf eine Anstrengung der exspiratorischen Muskeln hinweist. Zwar werden vorzugsweise die geraden Bauchmuskeln als „bretthart gespannt" und die unteren Rippen als etwas eingezogen erwähnt, diese Erscheinungen gehören aber zur Orthopnoë (vergl. Phys. T. S. 53—56). Einthoven hat neuerdings ausdrücklich das Fehlen der Erscheinungen der angestrengten Ausatmung betont. Der hohle Bauch fehlt dem Asthmatiker während des Anfalles. Ich habe bei einer asthmatischen Frau, die während des Anfalles aufrecht, aber in Kissen gelehnt, sass, auch die vermehrte Spannung der Bauchmuskeln fehlen gesehen. Die Beobachtungen Einthovens, die ich mit drei aus eigener Erfahrung vermehren kann, beweisen, dass es typische Asthmaanfälle giebt ohne jegliche Anstrengung der Ausatemmuskeln. Einthoven und ich haben von unseren Kranken erfahren, dass die Einatmung ihnen

die grösste, die Ausatmung hingegen nur eine geringe Anstrengung koste, letztere sogar eine Erholung sei! Wie es in anderen Fällen zugeht, lasse ich dahingestellt, obwohl sie sich nicht von den unsrigen unterscheiden dürften, in denen die Atemnot eine rein inspiratorische ist. Damit ist aber die ausserordentliche Verlängerung der Ausatmung, ist auch die fortwährend erhöhte Spannung der Einatmungsmuskeln noch nicht aufgeklärt.

Wenn wir als nächste Ursache des Asthmaanfalles eine Verengerung der Bronchiolen annehmen, welche etwa durch einen dauernden, gleich starken tonischen Krampf der ringförmigen Muskeln hervorgerufen wird, so lassen sich jene Erscheinungen leicht erklären. Dazu brauchen wir nur anzunehmen, dass die sehr verengerten Bronchiolen sich durch eine kräftige, beträchtliche inspiratorische Vergrösserung der Lunge ein wenig erweitern, während der Ausatmung sich aber verengern. Dass die Ringmuskeln der dehnenden inspiratorischen Kraft nicht vollkommen zu widerstehen vermögen, dürfen wir wenigstens in den Lungenteilen mit grossen respiratorischen Volumenschwankungen erwarten. In den centro-paravertebralen Lungenteilen werden diese respiratorischen Schwankungen der Bronchiolenlumina völlig ausbleiben und die Röhrchen sogar dauernd verschlossen sein können. Hier hat man wahrscheinlich auch die von einigen Autoren erwähnten atelektatischen Herde gefunden. Ich habe wenigstens auf der Dorsalfläche des Brustkastens, in der Gegend des Hilus, nach einem Asthmaanfall vereinzelt das wohlbekannte atelektatische Knistern gehört.

Je tiefer nun die Einatmung, d. h. je grösser das Lungenvolumen und somit die bronchiolenerweiternde Kraft ist, desto weiter werden die Bronchiolen und desto leichter strömt die Luft in die Lungenbläschen bezw. aus denselben hinaus. Die Annahme scheint nicht zu kühn, dass überhaupt erst bei einer gewissen Erweiterung des Brustkastens einige Luft durch die Bronchiolen strömt: Der Asthmakranke bemüht sich mit gewaltiger Anstrengung seiner Einatmungsmuskeln seinen Brustkasten und seine Lungen möglichst rasch zu vergrössern, damit er Luft bekommt.

Für die Ausatmung trifft aber das Umgekehrte zu. Sobald die Lungen sich verkleinern, verengern sich die Bronchiolen. Dies bedeutet eine beträchtliche Erschwerung, wenn nicht Aufhebung des exspiratorischen Luftstromes. Der erhöhte (intrapulmonale) Luftdruck drückt ja stärker auf die Aussen- als auf die Innenfläche der verengerten Bronchiolen: Je enger diese Röhrchen werden, um so mehr übertrifft die zusammendrückende Kraft an und für sich schon die erweiternde. A fortiori, wo sie sich zu der gleichgerichteten Muskelwirkung fügt.

Ohne nun als blinder Idealist in allen pathologischen Reaktionen Zweckmässigkeit sehen zu wollen — die sogen. kompensatorischen Vorgänge sind ja oft nur allzuwenig ihren Namen wert — glaube ich doch, dass die Natur der Ausatmung während des Asthmaanfalles sie beansprucht. Denn, weit entfernt davon, die exspiratorische Verengerung bezw. Verschliessung seiner

Bronchiolen zu befördern und zu beschleunigen, fürchtet sich der Kranke vor einer raschen Ausatmung, als wäre er sich der Bedeutung der Ausatmungsbewegung für das Lumen der Bronchiolen vollkommen bewusst. Der Kranke während eines Anfalles von Gallensteinkolik, der Herzkranke, der Pleuritiker, der mit Muskelrheumatismus oder einer Neuralgie Behaftete u. s. w. nimmt ja auch diejenige Lage oder Haltung an, welche ihm die meiste Erleichterung gewährt. Sollte sich das nun beim Asthmatiker gerade umgekehrt verhalten? Würde sich dieser geradezu beeifern, sich einen möglichst unerträglichen Zustand zu schaffen? Ich kann mich nur Einthoven anschliessen, wo dieser annimmt, dass er willkürlich die Ausatmung verlängert. Indem er ganz allmählich den Kontraktionsgrad seiner Einatmungsmuskeln verringert, gestattet er seinem Brustkasten und Lungen, sich, der durch Dehnung in ihnen angehäuften potentiellen Energie (elastischen Kräften) folgend, langsam zu verkleinern, damit die Bronchiolen möglichst lange wegsam bleiben und somit ein möglichst grosses Luftvolumen entweichen kann. Er macht es ähnlich wie der Matrose, der ganz allmählich die Schote eines Segels durch die Hände gleiten lässt, während der Wind die Bewegung (Stellungsänderung) der Gaffel mit dem Segel vollzieht.

So erklärt sich nicht nur die ausserordentliche Verlängerung der Ausatmung, sondern zugleich auch die dauernd erhöhte Spannung der Einatmungsmuskeln. Dass diese erhöhte Muskelspannung nicht per se als die Ursache des Asthmaanfalles angesehen werden muss, geht aus der Thatsache hervor, dass sie auch bei gewissen Formen von Bronchiolitis (vgl. später) vorkommt.

Mit obiger Erklärung stimmt auch die Erscheinung, dass die Ausatmung besonders gegen ihr Ende verlängert wird, was freilich auch durch die Zunahme des Widerstandes erklärlich wäre.

Wie entsteht nun das Volumen pulmonum auctum während des Anfalles?

Trotz der beträchtlichen Verlängerung der Ausatmung findet eine neue Einatmung statt, bevor noch das während der vorigen Einatmung eingesogene Luftvolumen entfernt ist. Dies wiederholt sich jedesmal. Wie in den Bertschen Versuchen mit erhöhtem exspiratorischen Widerstande, wie bei dem blasenden Hoboisten, u. s. w. wird jede folgende Einatmung infolgedessen tiefer, bis der Brustkasten maximal ausgedehnt und die in- und exspiratorischen Luftvolumina gleich geworden sind. Dann ist die Atmung oberflächlicher. Die Lungen sind dann durch die übermässig tiefen Einatmungen gebläht.

Beim Asthmatiker werden aber, wie aus obigem hervorgeht, die kranialen Lungenteile nicht von den kaudalen aufgeblasen. Denn hier fehlt die exspiratorische Anstrengung. Auch würde der intrapulmonale Luftdruck, abgesehen davon, laryngealwärts von

der Bronchiolenverengerung einen ungewöhnlich hohen Wert nicht erreichen, die Aufblasung also geradezu unmöglich sein. Denn, ob die Ausatmung eine angestrengte ist oder nicht, gestattet doch eben die Bronchiolenverengerung nicht einmal die gewöhnliche, geschweige denn eine ungewöhnlich hohe Steigerung des intrabronchialen Luftdruckes während der Ausatmung. Sogar Hustenstösse während des Asthmaanfalles könnten die kranialen Lungenteile nicht aufblasen.

Es bildet sich also während des Asthmaanfalles eine Lungenvergrösserung, eine akute Lungenblähung durch rein inspiratorische Kräfte aus, als Folge davon, dass bei der Ausatmung weniger Luft entfernt wird als durch die vorangegangene Einatmung eingesogen wurde.

Wiederholt sich der typische Anfall oft, und mit ihm die inspiratorische übermässige Lungendehnung, so bildet sich allmählich eine Dehnungsatrophie aus. Der Brustkasten nimmt dabei, wegen der veränderten Verteilung der Dehnungsgrössen, wozu sich ein vermehrter Tonus der hypertrophierten inspiratorischen Halsmuskeln gesellt, bekanntlich eine dauernd inspiratorische Stellung an: die kaudale Thoraxhälfte ist beträchtlich erweitert, ihr Umfang hat bedeutend zugenommen, die Zwischenrippenräume sind verbreitert, die Lunge-Lebergrenze ist erheblich kaudalwärts gerückt, das Gebiet der Herzdämpfung verkleinert. Später dehnt sich dieses anfangs rein inspiratorische Emphysem mehr aus, sobald der Kranke infolge der sich hinzugesellenden Bronchitis oft hustet.

Bekanntlich verlaufen nicht alle Asthmaanfälle auch bei demselben Kranken in der oben geschilderten Weise. In wiefern dies an Verschiedenheiten im Verengerungsgrade der Bronchiolen, in wiefern an solche der Einatmungskräfte liegt, muss in jedem Falle besonders erforscht werden. Die Lungenblähung und die sich herausbildende Atrophie kann dabei fehlen.

Wintrich, von Bamberger, G. Sée u. a. haben den Asthmaanfall von einem tonischen Zwerchfellskrampf her-

geleitet (vergl. S. 147). Doch hierbei ist das Bild angeblich ein anderes. Auch die giemenden, pfeifenden und rasselnden Geräusche wären dann noch nicht erklärt. Ausserdem hat man sich in einer Anzahl Fälle palpatorisch und sogar radioskopisch (Schlesinger) von der Thätigkeit des Zwerchfelles überzeugen können.

Auch der primäre Krampf der inspiratorischen Halsmuskeln kommt als die Ursache des Asthmaanfalles nicht in Betracht. Wer einen Asthmaanfall vom Anfang an beobachtet, kann sich — falls die Halsmuskeln noch nicht hypertrophisch sind und sich in dauernd erhöhter Spannung befinden — davon überzeugen, dass der Krampf sich erst allmählich während des Anfalles ausbildet. Man kann einen solchen sekundären Krampf der inspiratorischen Halsmuskeln ja auch bei gewissen Formen diffuser Bronchiolitis, wovon noch die Rede sein wird, beobachten.

Demgegenüber vermag eine dauernde Verengerung der Bronchiolen alle Erscheinungen zu erklären, sowohl die Lungenblähung als die atelektatischen Herde. Nur muss man noch ausserdem eine besondere Sekretion mit Exsudation am Ende des Anfalles annehmen.

Wodurch wird aber diese Verengerung verursacht?

Th. Weber u. a. haben das Bronchialasthma als vasomotorische Neurose mit erhöhter Sekretion aufgefasst. Wie die Nasenschleimhaut, so schwelle auch die Schleimhaut der Bronchiolen durch eine akute Hyperämie gewaltig an und verengern sich infolgedessen jene Röhrchen. Nun hat Störk laryngoskopisch während eines Anfalles eine starke Hyperämie der ganzen Luftröhre und eines Teils des rechten Bronchus beobachtet. Talma verneint dies mit Hinweisung auf seine z. T. mit Zwaardemaker gemachten Beobachtungen. Ob eine Hyperämie durch Vasomotorenlähmung oder Vasodilatatorenreizung die Bronchiolen so beträchtlich zu verengern vermag, als während des Asthmaanfalles angenommen werden muss, bleibt eine Frage. Denn die Schleimhaut der Bronchiolen ist nicht so gefässreich wie die der Nase. Die Tunica propria des dorsalen Teiles der Concha inferior ist ja sogar einem Schwellkörper ähnlich. Ferner hat Einthoven gezeigt, dass das Bronchiolenlumen von primären Änderungen der Blutmenge fast gar nicht merkbar beeinflusst wird. Wer nun eine neurotische Erweiterung der Gefässe als Ursache der hochgradigen Bronchiolenverengerung anführen will, der muss beweisen, dass eine solche Gefässerweiterung, im Gegensatz zu der von einer Blutdruckerhöhung hervorgerufenen, eine so hochgradige Bronchiolenverengerung zu erzeugen vermag. Bis jetzt fehlt aber dieser Beweis.

Andere haben eine Schwellung durch einen Catarrhus acutissimus angenommen. Wie wäre jedoch ein solcher primärer Katarrh mit der Natur des Asthma nervosum, einer reinen Neurose, übereinzubringen?

Die ursprüngliche Erklärung Trousseaus, später scharfsinnig von Biermer verteidigt, welche in einem tonischen Krampf der Ringmuskeln der Bronchiolen die Ursache des Asthmaanfalles erblickt, ist wohl die am meisten befriedigende. Sie stützt sich zunächst auf den experimentellen Beweis (bes. Mac Gillavry, Einthoven), dass eine durch Vagusreizung ausgelöste Zusammenziehung der Bronchialmuskeln den Widerstand für den Luftstrom beträchtlich erhöht. Sodann konnten Talma und Zwaardemaker während des Asthmaanfalles eine exspiratorische Zusammenziehung von Larynx- und Trachealmuskeln feststellen. Ferner konnte Einthoven während der Zusammenziehung der Bronchialmuskeln eine Lungenblähung hervorrufen. Wenn man hiergegen einwendet, dass dies durch eine künstliche Atmung geschah, und dass die Bedingungen zur Erzeugung einer Lungenblähung dann vielleicht günstiger sind als bei der natürlichen Atmung, so möchte ich darauf hinweisen, dass auch bei Bronchiolitis eine inspiratorische, durch die Autopsie festgestellte Überfüllung der betreffenden Lungenteile mit Luft vorkommen kann. Wenn somit die Einatmungskräfte bei den durch Entzündung verengten Bronchiolen eine Überfüllung der Lungenbläschen mit Luft veranlassen können, warum sollten sie das dann nicht bei den durch Muskelwirkung verengten Bronchiolen leisten können?

Nach Schech pressen die Bronchialmuskeln Schleim aus den Drüsen. Biermer betrachtet die Sekretion mit dem Bronchospasmus als Koëffekte derselben Reizung.

Die Bronchiolenverengerung rührt somit wahrscheinlich von einem tonischen Krampf der Bronchialmuskeln her.

Über „symptomatisches“ Asthma oder asthmaähnliche Zustände bei Leuten mit chronischer Bronchitis kann ich schweigen. Bei diesen kann man ausserdem exspiratorisches Emphysem finden.

Auch die Bronchiolitis kann Emphysem verschiedenen Sitzes und Umfanges erzeugen.

Zunächst kommt eine akute diffuse Bronchiolitis vor, deren Atemtypus ganz wie bei Asthma (Biermer) ist. Auch dabei findet man Orthopnoë, äusserste Anstrengung, ja dauernd erhöhte Spannung der inspiratorischen Halsmuskeln, sehr verlängerte Ausatmung ohne Anstrengung der Bauchmuskeln, wie ich mich überzeugt habe. Bei vollentwickelter Bronchiolitis findet man oberflächliche Atembewegungen bei erweitertem Brustkasten und vergrösserten Lungen. Die sterno-parasternalen und lateralen kaudalen

Lungenteile können so stark mit Luft überfüllt sein, dass sie aus der geöffneten Brusthöhle heraustreten. Macht man in solche Bläschen eine ganz feine Stichöffnung, so entweicht unter zischendem Geräusch eine Menge Luft. Auch andere Lungenbläschen, nämlich die an oben genannte grenzenden, können mehr oder weniger deutlich vergrössert sein. Ausserdem kann man in der unmittelbaren Umgebung von atelektatischen und bronchopneumonischen Herden komplementäres Emphysem antreffen.

Wie beim Asthmaanfall, so erklärt auch hier die Bronchiolenverengerung alle jene Erscheinungen.

Denn dass die Lumina der entzündeten Bronchiolen verengert sind, zum Teil durch Schwellung ihrer Wand, zum Teil durch Exsudatbildung und -Anhäufung auf der Schleimhaut, kann wohl nicht bezweifelt werden. Sowohl die klinischen als die anatomischen Befunde zeigen das. Ich nenne hier die Stenosegeräusche während des Lebens, die bei der Autopsie gefundenen atelektatischen Herde. Letztere finden sich vorzugsweise in den centralen und angrenzenden paravertebralen Lungenteilen, d. h. dort, wo die inspiratorische lungenvergrössende und zugleich bronchiolenerweiternde Kraft den geringsten Wert hat. In den am meisten kranialen paravertebralen Teilen habe ich sie nie gesehen, was wohl dem geringeren Grade bezw. dem Fehlen der Bronchiolitis in jenen Teilen zuzuschreiben ist. Später komme ich hierauf zurück.

Trotzdem begegnet man nicht selten der Bemerkung, dass die entzündeten Bronchiolen erweitert seien. Es kann hier überhaupt von einer scheinbaren und einer wirklichen Erweiterung die Rede sein. Zunächst bedenke man, dass die entzündeten Bronchiolen starrer sind als die nicht entzündeten, sodass sie sich nach Öffnung der Brusthöhle weniger verengern als diese. Ihre Schleimhaut findet man dann auch in mikroskopischen Präparaten nicht oder weniger gefaltet als diejenige gesunder Bronchiolen. Weil man das Fehlen dieser Schleimhautfaltung ohne weiteres als Beweis der Bronchiolenerweiterung angeführt hat, scheint diese Fehlerquelle — das Ausbleiben der Zusammenziehung — noch nicht berücksichtigt worden zu sein.

Ausser dieser scheinbaren Bronchiolenerweiterung kann aber auch von einer wirklichen die Rede sein, nämlich nach längerem Bestehen der Entzündung. Steiner will ausserdem, und zwar vorzugsweise in den „hinteren und unteren" Lungenteilen dann und wann cylindrische, seltener sackartig erweiterte Bronchiolen gefunden haben. Ob dabei von einer sekundären komplementären Erweiterung die Rede ist — wie ich sie in älteren komplementären Emphysemherden beobachtet habe — oder von einer Anhäufung von Exsudat oder von beidem, bleibe dahingestellt.

Bekanntlich werden die Bronchien, besonders die feineren, im allgemeinen in chronisch emphysematösen Lungenteilen allmählich weiter. Die Lungen ziehen sich dann, trotz ihrer verringerten Federkraft, nach Öffnung der Brusthöhle gut, ja mitunter noch mehr als normale Lungen, zusammen. Die Schere dringt dann auch weiter in den Lobulärbronchus ein als sonst. Die leichtere Zusammenziehung bleibt aus, wenn die erweiterten Bronchien durch Schleim oder Exsudat teilweise oder ganz verlegt sind.

Ich empfehle, beiläufig bemerkt, mit Rücksicht auf die Beurteilung der Bronchiallumina und der topographisch-anatomischen intrathorakalen Verhältnisse überhaupt, vor Öffnung der Brusthöhle die Trachea entweder zuzubinden, oder (noch besser) einen Gummiballon in dieselbe einzuführen und diesen aufzublasen, bis die Luftröhre abgeschlossen ist. Man kann dann die nicht zusammengezogenen Lungen und Bronchien in einer Formollösung oder sonstigen Flüssigkeit härten oder, nach Umständen, erst aufschneiden u. s. w. Man kann auch ausserdem vor der Schliessung der Trachea und vor der Öffnung der Brusthöhle unter niedrigem Drucke Formollösung in die Luftröhre und Bronchien eingiessen bezw. einspritzen, besonders wo man die Bronchien untersuchen will.

Je nach der Ausdehnung und dem Grade der Bronchiolitis sind grössere oder kleinere Lungengebiete emphysematös. Die inspiratorische Überfüllung mit Luft kann aber nur bei einem bestimmten Verhältnis der inspiratorischen Kräfte zu dem zu überwindenden Widerstande entstehen. Was die Kräfte betrifft, so machen Störungen des Bewusstseins eine gehörige Anstrengung unmöglich, was bei älteren und schwachen Leuten sich nicht selten ereignet.

Ferner können die kaudalen Bronchiolen so erheblich verengert sein, dass, namentlich bei Kindern mit biegsamen Rippen und schwachen Muskelkräften, perverse Einatembewegungen stattfinden. Sind dann auch kraniale Bronchiolen genügend verengert, so können doch die sterno-parasternalen Lungenteile inspiratorisch gebläht werden. Die entsprechenden Teile des Brustkastens wölben sich

dann hervor, während die Atembewegungen in diesen Abschnitten undeutlich und oberflächlich werden. Seitz hat auf diese Erscheinungen aufmerksam gemacht.

Aber auch ohne perverse Bewegungen kann es sich ereignen, dass die kaudalen Bronchiolen in grosser Zahl undurchgängig geworden sind, sodass eine inspiratorische Blähung nur der sterno-parasternalen Teile stattfindet. Diese Erscheinung trifft man bei zahlreichen zusammenfliessenden bronchopneumonischen Herden in den kaudalen Teilen an.

Dass die Lungenbläschen, welche sich nicht gehörig entleeren können, während der Ausatmung gedehnt werden, wie dies u. a. Cohnheim annimmt, scheint mir nur ausnahmsweise möglich. Denn der intraalveolare Luftdruck steigt, d. h.: die dehnende Kraft entsteht eben infolge ihrer Verkleinerung. Nur wenn die kranialen Bronchiolen genügend, die kaudalen hingegen nicht oder nicht nennenswert verengert wären, könnten etwa durch Hustenstösse die kranialen Lungenbläschen exspiratorisch gebläht werden — abgesehen von dem gewöhnlichen Hustenemphysem. Denn unter jenen Bedingungen könnten sie, wie die Lungen durch den Blasebalg in Einthovens Versuchen, von den kaudalen Lungenbläschen aufgeblasen werden, und dann mit Luft überfüllt bleiben, weil die verengerten Bronchiolen den Austritt der Luft hemmen würden. Jedoch sind mir keine Befunde bekannt, welche so zu deuten wären. Vielleicht treffen jene Bedingungen dann und wann beim „Spitzenkatarrh“ zu.

Findet man die suprathorakalen Teile emphysematös, ohne dass die Bronchiolitis das zu erklären vermag, so denke man an die Möglichkeit, dass vorausgegangener Husten jene Abweichung hervorgerufen haben.

Die bronchopneumonischen und atelektatischen Herde, welche sich vorzugsweise in den centralen und paravertebralen kaudalen Lungenteilen finden, können die Entstehung von mitunter zusammenfliessenden komplementären Emphysemherden verschiedener Ausdehnung veranlassen. Dabei kann die Entscheidung eine schwierige werden, was als komplementäres, was als rein in- oder exspiratorisches Emphysem, was als beides zugleich zu betrachten ist.

Durch die Zusammenwirkung von inspiratorischer Blähung, von komplementärem Emphysem und gelegentlich auch von Hustenemphysem kann die akute Überdehnung eine ziemlich diffuse Ausdehnung gewinnen, in anderen Fällen aber, unter anderen Bedingungen, beschränkt bleiben.

Bekanntlich verursacht die chronische Bronchiolitis, der „catarrhe sec“, sehr oft, wenn nicht immer, Dehnungsatrophie. Welchen Anteil die chronische Bronchiolenverengerung — wo sie nämlich noch nicht sekundär erweitert sind — welchen die akuten Verschlimmerungen, welchen schliesslich der hartnäckige Husten daran haben, mag in jedem konkreten Falle individuell beurteilt werden.

In den Fällen, die ich bei Autopsie zu untersuchen Gelegenheit hatte, und soweit dies auch aus den in der Litteratur beschriebenen ersichtlich ist, entsprechen Sitz und Ausdehnung des Emphysems den Lungenteilen, wo die übermässig dehnende Kraft ausschliesslich oder am meisten sich geltend machte.

Nach diesen Erörterungen müssen also die früher (S. 146) aufgestellten Fragen bejaht werden.

Schlussergebnisse.

Ich habe jetzt eine ganze Reihe von Störungen im Mechanismus und Dynamismus der Atmung erörtert, welche innerhalb kurzer Zeit zu akutem Emphysem, nach längerem Bestehen oder öfterer Wiederholung aber zu Atrophie gewisser Lungenteile mit bleibender Vergrösserung ihrer Bläschen führen.

Dabei hat sich ergeben, dass in allen Fällen — sofern unsere heutige Kenntnis der Ausdehnung und Verteilung des akuten und chronischen Emphysems ein Urteil ermöglicht — das Emphysem sich in denjenigen Lungenteilen fand, welche ausschliesslich oder ganz vorzugsweise der übermässig dehnenden Kraft ausgesetzt waren. Der Sitz des akuten sowie chronischen Emphysems entspricht m. a. w. dem Angriffspunkte der übermässig dehnenden Kraft.

Und weil der Sitz des akuten und des chronischen Emphysems in ursächlich — d. h. mit Hinsicht auf die Natur der Atmungsstörungen — gleichartigen Fällen derselbe ist, dürfen wir den Schluss ziehen, dass das chronische Emphysem sein Vorstadium im akuten hat. Die akute Blähung gestattet eine Wiederherstellung der gesunden Verhältnisse, wenn sie nicht zu lange dauert bezw. sich nicht zu oft wiederholt. Dieses Mass ist wohl individuellen Schwankungen unterworfen. Nach längerer Zeit bezw. öfterer Wiederholung führt das akute Emphysem aber zur unheilbaren Dehnungsatrophie.

Fälle, wie die von Niemeyer erwähnten, wo sich ohne jede Störung im Mechanismus und Dynamismus der Atmung Emphysem ausbildet, scheinen wohl ausserordentlich selten zu sein. Vielleicht sind in solchen Fällen die elastischen Fasern so schwach veranlagt und in so geringer Zahl vorhanden, dass schon die Verengerung der Stimmritze und die Anstrengung beim gewöhnlichen Sprechen dieselben Veränderungen hervorruft, wie sie in einer normalen Lunge nur durch viel erheblichere Kräfte, z. B. starkes und vieles Singen, entstehen. Aber andere Möglichkeiten sind damit nicht ausgeschlossen. Solche wären z. B. die Freundsche primäre starre Dilatation des Brustkastens (Niemeyer), eine angeborene Enge der Bronchialverzweigungen, wie ich behauptete, und vielleicht noch andere (s. unten). Jeder anatomische Anhaltspunkt, ich wiederhole es, für eine Beurteilung solcher Fälle fehlt uns aber bis jetzt vollkommen. Besonders solche Fälle erheischen deshalb in der Zukunft eine genaue, vollständige klinische und anatomische Untersuchung.

Es erübrigt mir noch mit einigen Worten das senile Emphysem zu besprechen.

Ähnlich wie leblose Kautschukfasern, so können auch die elastischen Fasern entweder durch übermässige Dehnung nach kürzerer Zeit, oder durch die gewöhnliche inspiratorische Dehnung nach längerer Zeit einen Teil ihrer Federkraft verlieren. Indem zugleich das Bindegewebe atrophiert, Gefässe obliterieren, kurz dieselben Gewebsveränderungen wie beim pathologischen Emphysem stattfinden,

werden die Lungen im höheren Alter atrophisch. Die senil-emphysematösen Lungen sind aber bekanntlich nicht vergrössert, im Gegenteil eher verkleinert. Auch der Brustkasten ist verkleinert, und zwar durch die mehr oder weniger bedeutende arkuäre Kyphose, die vermehrte Beugung der dorsalen, die Abflachung der lateralen Rippenteile, die Verschmälerung der Zwischenrippenräume. Die Atmungsmuskeln sind, wie die übrigen, mehr oder weniger atrophisch, so auch die Skeletteile (vergl. Demange, Geist). Durch die verminderte Muskelspannung sowie durch die Veränderungen der knöchernen Teile nimmt die Kapazität des Brustkastens ab.

Diese verringerte Federkraft des Brustkastens und seine verkleinerte Kapazität erklären das verkleinerte Lungenvolumen. Denn dem Gesetze der Verteilung der Dehnungsgrössen entsprechend, hätten sowohl die Lungen als der Brustkasten sich vergrössern müssen, sobald die Federkraft jener Organe abnahm. Ohne die gleichzeitige Atrophie der Muskeln und Skeletteile wäre die Übereinstimmung mit der pathologischen Lungenatrophie vollkommen gewesen.

Die senile Lungenatrophie muss wohl als eine Folge der allgemeinen Altersinvolution aller tierischen Gewebe und Organe aufgefasst werden. Damit stimmt auch überein, dass diese Atrophie am ersten und am hochgradigsten in den sterno-parasternalen und lateralen kaudalen Lungenteilen auftritt, am wenigsten in den centralen und kranialen paravertebralen Teilen. Diese Verteilung erklärt sich vollkommen durch die Verschiedenheit der inspiratorischen Dehnung: Wo diese den höchsten Wert erreicht, werden die Teile am ehesten abgenützt sein u. s. w.

Mitunter sind auch die suprathorakalen Lungenteile mehr oder weniger emphysematös. Das erklärt sich aus der chronischen Bronchitis, welche bekanntlich ein sehr gewöhnlicher Befund in den Leichen alter Menschen ist.

Das Alter, wo sich die senile Atrophie ausbildet, ist nicht immer gleich, ebensowenig wie für andere Involutionserscheinungen. Man könnte die Fälle, wo sich ohne nachweisbare Ursache (vergl. oben) Lungenemphysem ausbildet, als solche präseniler Atrophie

auffassen. Weil dann aber diese Atrophie nur die Lungen und nicht die Muskeln und Knochen trifft — wie andere Alterserscheinungen doch auch vereinzelt im früheren Alter auftreten können — so entsprechen auch die übrigen Erscheinungen (Thoraxerweiterung u. s. w.) denen beim pathologischen Lungenemphysem. Eine solche Auffassung würde uns indessen keineswegs der Pflicht einer genauen klinischen und anatomischen Untersuchung überheben. Sie wäre nicht mehr als eine Annahme, deren Richtigkeit noch zu beweisen bliebe, und welche die Frage nicht beantwortet, warum die Atrophie vorzeitig auftritt.

Über die Ursachen der Lungeninfektionen.

Kapitel III.

Einleitung. Physikalische, biochemische und sonstige ursächliche Faktoren. Fragestellung.

Im allgemeinen zeigen die Lungeninfektionen eine gewisse Vorliebe für bestimmte Lungenteile oder einen gewissen Zusammenhang mit solchen. Es ist bekannt, dass die Tuberkulose fast immer in gewissen Lungenteilen beginnt. Man hat ja genug über die Ursache dieser Erscheinung gestritten, und bisher vergeblich nach derselben geforscht. Aber auch die übrigen Infektionen beschränken sich auf bestimmte Lungenteile. Im allgemeinen können wir nämlich sagen, dass, wie akute Bronchitiden, so auch akute Lungeninfektionen sich nur in den kaudalen Teilen finden während Infektionen in den kranialen Teilen subakut bezw. chronisch verlaufen.

Ausserdem giebt es Fälle, wo eine Abweichung im Sitz einer sowohl in anatomischer als in klinischer Hinsicht gut gekannten Lungeninfektion sich ebenfalls durch abweichende Gewebeveränderungen und einen abweichenden Verlauf kennzeichnen. Ich erinnere hier nur an manche atypische Lungenentzündungen. Es fragt sich, ob ein Zusammenhang besteht zwischen dem ursprünglichen Sitze einer Infektion und ihrer anatomischen Art, ihren Ursachen und

ihrem Verlaufe. Einen Beitrag zur Erforschung dieses Zusammenhanges zu liefern, bezweckt der Inhalt der folgenden Seiten.

Um die Übersicht folgender Untersuchungen zu erleichtern, erscheint es zweckmässig, die ganze Kette ursächlicher Glieder, welche alle zur Erzeugung einer bestimmten Infektion notwendig sind, ins Auge zu fassen. Die Frage nach der Ursache einer örtlichen Infektion — von allgemeinen Infektionen ist hier nicht die Rede — schliesst nicht nur in sich die Art und Eigenschaften der Bakterien, sondern auch ihre Herkunft und den von ihnen beschrittenen Infektionsweg zu erforschen. Überdies müssen gelegentlich andere ursächliche Faktoren angedeutet und in ihrem Wesen ergründet werden.

Allgemeine Bedingung für das Entstehen einer örtlichen Infektion ist das Zusammentreffen einer gewissen Anzahl pathogoner Bakterien von gewisser Virulenz (Infektiosität) und einem tierischen Gewebe, das für eine Infektion mit diesen Bakterien empfänglich ist, und ihnen zur Zeit des Zusammentreffens günstige Lebensbedingungen anbietet.

Die zur Infektion erforderliche Zahl und Infektiosität der Bakterien auf der einen und die Empfänglichkeit des tierischen Gewebes auf der anderen Seite sind Grössen relativen Wertes. Je infektiöser eine Bakterie für ein bestimmtes Tier oder tierisches Gewebe ist, desto geringer braucht ihre Anzahl zu sein, um eine Infektion zu erzeugen und umgekehrt. Bekanntlich können Bakterien, die in geringer Zahl für ein bestimmtes Tier unschädlich sind, in grösserer Zahl eine Krankheit bei diesem Tiere erzeugen. Umgekehrt können dieselben Bakterien in einer gleichen Anzahl für ein bestimmtes gesundes tierisches Gewebe unschädlich sein, hierin aber eine Infektion herbeiführen, sobald durch einen äusseren oder inneren Einfluss die Empfänglichkeit des Gewebes für diese Infektion zugenommen hat.

Es genügt aber nicht, die Art, Zahl und Eigenschaften der infizierenden Bakterien und ihre Bedeutung für eine Tierart im allgemeinen zu kennen, wir müssen noch individuelle Verschieden heiten in Rechnung ziehen. Ja! die verschiedenen Gewebe und

Organe desselben Tieres können erhebliche essentielle oder graduelle Unterschiede der Empfänglichkeit für die Einwirkung derselben Bakterien zeigen.

Diese Unterschiede können den Geweben und Organen dauernd als normale Lebenseigenschaften innewohnen. Aber sie können auch vorübergehender Natur und von äusseren Einflüssen veranlasst (bezw. verstärkt) sein. Erhöht ein solcher Einfluss die Empfänglichkeit für eine bestimmte Infektion, so gewinnt er die Bedeutung eines ursächlichen Faktors in der Entstehung dieser Infektion. Nach solchen Faktoren und ihrer Bedeutung muss also auch geforscht werden.

Vom allgemeinen biologischen Gesichtspunkte aus müssen wir die Vorgänge bei einer Infektion als Wechselreizungen der infizierenden Bakterien einerseits und des tierischen Gewebes andererseits ansehen und die bei der Infektion hervorgerufenen Veränderungen des tierischen Gewebes und der Bakterien somit als die Erfolge dieser mehr oder weniger zusammengesetzten wechselseitigen Reizung betrachten. Denn mit Verworn können wir jede Veränderung der äusseren Einflüsse (Faktoren), welche auf einen Organismus einwirken, als Reiz betrachten. Und die infizierenden Bakterien und das tierische Gewebe wirken ja als neue äussere Faktoren gegenseitig auf einander ein.

Vorläufig will ich nur über primäre Infektionen reden, d. h. solche, welche entstehen durch das Eindringen pathogoner Bakterien in ein normales tierisches Gewebe und ihre Vermehrung daselbst. Bei solchen Infektionen nehme ich der Einfachheit wegen an, dass die Mikroben zu reizen anfangen. Wo nicht das Gegenteil ausdrücklich hervorgehoben wird, will ich jene Wechselwirkungen zwischen Bakterien und tierischem Gewebe ausser Betracht lassen, und somit den bakteriellen Faktor der Infektion als den Reiz, das tierische Gewebe hingegen als den passiven Faktor, als das gereizte betrachten.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet werden die Entstehung und die Art einer Infektion von den Eigenschaften und der Stärke des bakteriellen Reizes auf der einen und die Art und Grösse der Reizbarkeit des tierischen Gewebes auf der anderen

Seite bedingt. Denn nur bei einem gewissen Verhältnisse von Reizstärke zu Reizbarkeit, d. h. nur wenn der bakterielle Reiz Anzahl Bakterien im Verhältnisse zu ihrer Infektiosität) die Reizschwelle überschreitet, erfolgt eine Infektion. Ferner ist die erforderliche Empfänglichkeit eines tierischen Gewebes für eine gewisse Infektion nichts anderes als die Reizbarkeit für die Einwirkung der Bakterienprodukte. Die Bakterien selbst vermehren sich nicht und bilden solche Produkte auch nicht, ohne dass ihre Umgebung sie dazu anregt oder wenigstens diese Lebensäusserungen ermöglicht.

Ausserdem zeigen die Vorgänge bei der Infektion Eigenschaften, welche bei Reizung überhaupt festgestellt worden sind. So nimmt oberhalb der Reizschwelle — diese hat für jeden Einzelfall einen besonderen Wert — der Erfolg der von den Bakterien ausgeübten Reizung des tierischen Gewebes bis zu einem gewissen Maximum mit der Reizstärke zu. Oberhalb dieses Maximums tritt Lähmung, ja Tod der Gewebselemente auf. Als Beispiele nenne ich die Wucherungs- und Entartungserscheinungen, die nekrobiotischen Vorgänge der tierischen Zellen bei Infektionen. Oft sind aber die Verhältnisse durch sekundäre Cirkulationsstörungen so zusammengesetzter Natur, dass sie nicht in jedem Einzelfalle eine Deutung zulassen. Elementarversuche sind zur Beantwortung solcher Fragen notwendig.

So ist ferner die Anhäufung von Leukocyten als eine erhöhte Lebenserscheinung aufzufassen. Infolge stärkerer Reizung durch Bakterienprodukte können die Leukocyten aber auch gelähmt werden, ja nekrobiotisch zu Grunde gehen. Ich verweise u. a. auf die schönen Untersuchungen Bordets und Jakobs. Auch an den Bakterien kann man entweder Vermehrung oder Lähmung und Tod beobachten. Letzteres wäre aber mitunter auch durch Mangel an Nahrung oder durch Selbstvergiftung durch angehäufte Stoffwechselprodukte zu erklären.

Ferner kann der bakterielle Reiz eine Nachwirkung haben, wie einige Infektionskrankheiten zeigen.

Aber umgekehrt können auch die Bakterien einen nachhaltigen Einfluss erfahren von Seiten ihrer Umgebung, von dem tierischen

Gewebe, in dem sie einige Zeit gelebt haben. Ursprünglich für sie schädlichen Reizen können Bakterien sich dermassen anpassen, dass jene Reize geradezu Lebensbedürfnisse für diese Bakterien werden. Ich nenne hier die Versuche von Davenport und Neal, Kossiakow, Stahl, Metschnikoff, Nuttall, Trapeznikoff, Haffkin und andere von Verworn und Metschnikoff erwähnte Ergebnisse. Daraus geht hervor, dass Mikroben sich ähnlich wie Tiere akklimatisieren, bezw. sich an Gifte in immer steigender Menge, wie der Mensch an Narkotika, gewöhnen können. Später komme ich noch auf die Einflüsse der Umgebung auf die Lebenseigenschaften und Lebensäusserungen der Bakterien zurück.

Auf der anderen Seite kann sich mitunter der Mensch an bakterielle Reize gewöhnen, wie z. B. Eheleute an die von ihren Gonokokken (bei chronischer Gonorrhoe) ausgeübten Reizen. Nur Verstärkung des Reizes oder Erhöhung der Reizbarkeit oder beides zugleich vermag dann ein Aufflackern der Infektion zu veranlassen.

Von demselben biologischen Gesichtspunkte aus muss auch die Gelegenheit zur Infektion beurteilt werden. Ich meine hier nicht die Gelegenheit zur Infektion im gesellschaftlichen Sinne des Wortes, in die jeder sich versetzt, der z. B. einen kontagiösen Kranken besucht oder berührt. Ich meine mit Gelegenheit zur Infektion das Zusammentreffen von Bakterien mit tierischem Gewebe im physikalischen Sinne, das eine wechselseitige Reizung ermöglicht. Hierbei wird also vorausgesetzt, dass die Bakterien schon in den tierischen Organismus gedrungen sind, und mit dem Blut- oder Lymphstrome im Körper verteilt und herumgeführt werden. Ich sehe hier somit ebenfalls von den auf der Haut und Schleimhäuten, d. h. in der Aussenwelt, als Saprophyten lebenden Bakterien gänzlich ab.

Wenn wir uns zunächst auf die von den Bakterien auf das tierische Gewebe ausgeübte Reizung beschränken — für die Reizung im umgekehrten Sinne gelten mutatis mutandis ähnliche Gesetze — so fragt sich, wo das Verhältnis von Reiz zu Reizbarkeit am günstigsten ist?

Dort wird ja offenbar am leichtesten eine Infektion auftreten. Wenn die Reizbarkeit, d. h. die biochemische Empfänglichkeit für

eine bestimmte Infektion, überall als gleich gross und die Eigenschaften und Lebensäusserungen der Bakterien ebenfalls als immer gleich vorausgesetzt werden, lautet die Antwort: Dort, wo die Bakterien in grösster Zahl, ihre Produkte in grösster Menge angehäuft werden, dort wird die Reizschwelle am ersten überschritten.

Nun ist es klar, dass sowohl die Bakterienzahl als die Menge ihrer Produkte an einem Orte abhängt von der Bewegungsenergie des Vehikels, das die Bakterien zuführte, bezw. auch von der Bewegungsenergie und der Menge anderer Flüssigkeiten, welche die an dieser Stelle angesiedelten Bakterien umspülen. Diese Grössen bestimmen offenbar den Konzentrationsgrad der Toxine. Ausserdem bestimmt die Bewegungsenergie des Vehikels aber an Orten, wo die Bakterien nur vorübergehend das Gewebe berühren, und ihre Toxine eine nur vorübergehende Reizung ausüben können, auch die Dauer dieser Reizung. Und dass ceteris paribus die Dauer einer kurzen Reizung von grosser Bedeutung für den Reizerfolg sein kann, ist in der Biologie eine anerkannte Thatsache, bei der ich mich nicht länger aufzuhalten brauche.

Die Bewegungsenergie des Bakterien-Vehikels bestimmt also die innere, physikalische Gelegenheit zur Infektion.

Je nach der Raschheit ihrer Vermehrung, der Bildung ihrer Produkte und der Art dieser Produkte werden verschiedene Bakterien auch eines verschiedenen minimalen Wertes jener physikalischen Gelegenheit zur Infektion bedürfen. Unterhalb des durch eine Bakterie geforderten Wertes wird also keine Infektion erfolgen. Diese relativen Werte sind noch nicht in den verschiedenen konkreten Fällen gemessen worden. Es sind solche Messungen erforderlich zur genauen Würdigung der verschiedenen Faktoren, welche die Entstehung oder das Ausbleiben einer Infektion bedingen. Die Maximalgrenze jener Bewegungsenergien, oberhalb welcher keine Infektion erfolgt, liegt m. a. W. für die verschiedenen Bakterien verschieden hoch. Denn nicht nur die Reizschwelle hat für sie nicht immer den gleichen Wert, sondern auch die Raschheit, mit der das tierische Gewebe mit einem Reizerfolge antwortet, ist

nicht immer gleich. Und auch diese Grösse ist von Bedeutung, nicht nur weil der Reizerfolg die physikalische Gelegenheit vergrössern kann, sondern ausserdem, weil er die biochemischen Eigenschaften — d. h. die vom Leben der Zellen unzertrennlichen chemischen Eigenschaften — des tierischen Gewebes beeinflussen kann.

Wäre die biochemische Gelegenheit zur Infektion oder Empfänglichkeit für eine bestimmte Infektion im engeren Sinne — wie oben vorausgesetzt wurde — überall gleich, so würde die physikalische Gelegenheit allein den Sitz dieser Infektion bestimmen.

Nun wissen wir aber, dass die biochemische Empfänglichkeit für eine bestimmte Infektion in den verschiedenen Organen und Geweben sehr auseinandergehende Werte haben kann — ich erwähne hier nur die Versuchsergebnisse von Roger, Cardarelli, Charrin allein und mit Duclert, die schönen Untersuchungen Hermans, die Versuche Courmonts, diejenigen von Kruse und Pansini, von Posc und Galavielle. In diesen Versuchen wurde die gleiche Impfung entweder bei verschiedenen Tieren in den gleichen Geweben bezw. Organen, oder in den verschiedenen Organen bezw. Geweben desselben Tieres ausgeführt. Die örtliche biochemische Empfänglichkeit des betreffenden Gewebes muss somit in jedem konkreten Falle gesondert in Rechnung gezogen werden. Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass dieses nur in Bezug auf die vitalen Eigenschaften der infizierenden Bakterien und unzertrennlich von diesen stattfinden kann.

Diese biochemische Reizbarkeit für einen bestimmten bakteriellen Reiz schliesst in sich, dass das Gewebe mit seinen Säften zugleich einen guten Nährboden für die betreffenden Bakterien darstellt. Diese vermehren sich somit mehr oder weniger üppig überall, wo die biochemische Empfänglichkeit einen Reizerfolg gewährt, und die Bewegungsenergie ihres Vehikels ihren Maximalwert nicht überschreitet.

Eine Vermehrung von Bakterien im tierischen Gewebe, ohne dass anatomische Abweichungen dieses Gewebes erfolgen, also ohne Infektion, ist bis jetzt nicht beobachtet worden, sofern mir bekannt. Die auf der Haut und den Schleimhäuten, somit in der Aussenwelt, als Saprophyten lebenden Bakterien bleiben hier ausser Betracht.

Durch die biochemische Reizbarkeit an und für sich wächst also die Reizstärke — und zwar mitunter nicht nur durch Vermehrung der Bakterien, sondern ausserdem durch Zunahme ihrer Infektiosität — eine Eigentümlichkeit, die nur lebenden Reizen zukommt.

Wenn wir die Ursache erforschen wollen, weshalb die verschiedenen Lungeninfektionen einen besonderen Lungenteil bevorzugen, muss somit

1. die Rolle der physikalischen
2. die Rolle der biochemischen Gelegenheit zur Infektion (Reizbarkeit) bei den verschiedenen Lungeninfektionen ermittelt werden.

I.

Die physikalische Gelegenheit zur Infektion wird, wie oben bemerkt, von der Bewegungsenergie des Bakterienvehikels bestimmt. Die Rolle dieser Grösse in den verschiedenen Lungenteilen kann nur erforscht werden, indem wir ihre Werte je nach dem Wege der Infektion gesondert ergründen.

Es fragt sich somit: Kann der verschiedene Sitz der verschiedenen Lungeninfektionen durch verschiedene Infektionswege erklärt werden?

Ich werde hintereinander die Verteilung der Bakterien erörtern, je nachdem sie mit dem Blute, der Lymphe, der Luft oder den Bronchialwänden entlang in die Lungen dringen und dort verteilt werden, m. a. W. die physikalische Gelegenheit bei hämato-, lympho-, aëro- und bronchogenen Infektionen.

Hämatogene Lungeninfektion.

(Verteilung der mit dem Blute in die Lunge gelangenden Bakterien.)

Um die Verteilung von mit dem Blute fortgeführten Bakterien im tierischen Organismus zu erforschen, kann man nur Bakterien wählen, welche sich nirgendwo im Körper vermehren. Denn sonst würde eine ungleichmässige Vermehrung die Beurteilung erschweren, ja unmöglich machen können.

Obwohl Watson Cheyne, Fodor u. a. diese Frage zu beantworten gesucht haben, muss ich mich fast ausschliesslich auf die Ergebnisse von Wyssokowitsch beschränken. Denn dieser hat nach vollkommeneren Untersuchungsmethoden gearbeitet.

Er spritzte Reinkulturen verschiedener Bakterienarten in eine Vene bei Hunden und Kaninchen ein. Aus dem zu verschiedenen Zeitpunkten dem Tiere entnommenen Blute wurden Kulturen gemacht und die Kolonienzahl gezählt. Auch wurden Tiere getötet und der Mikrobengehalt von Leber, Milz, Niere und Knochenmark, mitunter auch der des Herzblutes, bestimmt.

Saprophyten verschwanden, genau wie indifferente Farbstoffkörnchen (vergl. unten), innerhalb 24 Stunden spurlos aus dem Blute und wurden dann in Milz, Leber und Knochenmark wieder gefunden. Auch für das Tier schädliche Bakterien wie Staphylo-, Streptokokken, Milzbrandbacillen, verschwanden meistens ebenfalls aus dem Blute, sei es auch nach längerer Zeit als die Saprophyten. Mitunter nahm nur ihre Anzahl ab.

Wo blieben sie? Wyssokowitsch fand zwar Hyperleukocytose, aber keine Phagocytose. Auch eine Ausscheidung durch die gesunden Nieren konnte ausgeschlossen werden. Die späteren Untersuchungen von anderen, z. B. Baart de la Faille, von Bonsdorff, Métin, haben letzteres bestätigt.

Ohne Ausnahme aber fand sie Wyssokowitsch in der Leber, Milz und im Knochenmark der Versuchstiere, und zwar (mikroskopisch) in oder zwischen den Endothelzellen der Haargefässchen. Dies stimmt, beiläufig bemerkt, mit der Meinung Metschnikoffs, der diese Zellen als Phagocyten betrachtet.

Nun lehren die von obengenannten Forschern mitgeteilten Versuchsergebnisse zwar nichts in Bezug auf die Verteilung der Bakterien in den Lungen. Wir ersehen aber aus denselben, dass die Bakterien in Leber, Milz, Knochenmark und auch in den Nieren wieder gefunden werden. Indem ich nun die Versuche wo, wie in denen von Roger, Colzi, Binda u. a., die Bakterien sich vermehrten, ausser Betracht lasse, weise ich auf die Untersuchungen von Ponfick, Hoffmann und Langerhans und Rütimeyer hin. Diese Forscher fanden in den venösen Blutstrom bei Kaninchen und Meerschweinchen eingeführte, sehr feine Farbstoffkörnchen (Zinnober) ebenfalls vornehmlich in den obengenannten Organen und Lymphdrüsen wieder. Weil nun eben diese Organe ein sehr reiches Kapillargebiet besitzen, erfährt der Blutstrom dort eine sehr grosse, ja vielleicht die grösste Verlangsamung. Jene Befunde

bestätigen somit meine Voraussetzung, dass die Bewegungsenergie des Blutes die Verteilung der korpuskulären Elemente beherrscht.

Wenngleich Wyssokowitsch u. a. über die Lungen schweigen, so heben doch Rütimeyer und Hoffmann und Langerhans den grossen Reichtum dieser Organe an eingespritzten Körnchen, sogar nach Einspritzung geringer Mengen, hervor. Auch ich fand nach Einspritzung einer geringen Menge wässeriger Aufschwemmung ganz feiner Zinnoberkörnchen in eine Ohrvene (bei Kaninchen) die Lungen sehr reich an diesen Körnchen.

Dies kann auch nicht Wunder nehmen. Denn zunächst ist ihr Kapillargebiet ausserordentlich stark entwickelt, ausserdem erhöhen die vielfachen Schlängelungen der Kapillaren die physikalische Gelegenheit zum Hängenbleiben sehr. Schlängelungen und Krümmungen begünstigen ja die Ablagerung kleinster Körperchen, weil diese, ebenso wie die Flüssigkeitsteilchen, infolge der Centrifugalkraft gegen die konvexen Seiten der Bogen angeschleudert werden. Sodann ist das Kapillargebiet der Lunge das erste, das die in eine Vene eingeführten Körperchen durchwandern müssen.

Hoffmann und Langerhans fanden die Körnchen mitunter in kleinen Haufen, andere Male ziemlich gleichmässig verteilt. In zahlreichen Kapillaren von Leber und Lunge fanden sich Emboli. Meine 2 Versuchstiere wurden sofort (etwa 5 Minuten) nach der Einspritzung getötet. Ich fand ebenfalls die Lungen ziemlich gleichmässig gerötet, nur die scharfen Ränder waren sehr arm an Körnchen. An einzelnen Stellen sah auch ich angehäufte Körnchen. Es ist nicht leicht, die ziemlich schweren Körnchen gleichmässig in der Flüssigkeit verteilt zu erhalten.

Rütimeyer beobachtete, dass schon sehr bald Körnchen aus den Gefässen der Leber, Lunge und des Knochenmarks in das umgebende Gewebe und die Lymphwege traten.

Dass Bakterien, die ja nicht vereinzelt, sondern in ganz kleinen Häufchen mit dem Blutstrome fortgeführt werden, in der Lunge nicht anders als die Farbstoffkörnchen verteilt werden, dürfen wir annehmen. Denn in Übereinstimmung mit obigen Ergebnissen finden sich die Tuberkeln bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose in allen Lungenteilen ziemlich gleichmässig verteilt, so auch in der

Leber, Milz und den Nieren. In letzteren Organen finden sich besonders unmittelbar subkapsulär Miliartuberkeln, was als eine Folge der besonders günstigen physikalischen Gelegenheit zu betrachten ist. Erreicht ja das Kapillargebiet unmittelbar subkapsulär ihre grösste Ausdehnung, infolgedessen die Stromgeschwindigkeit des Blutes abnimmt. Ähnlicher Verteilung begegnet man auch bei den multiplen pyämischen Herden.

Auch die ziemlich oft beobachteten Miliartuberkeln der Meningen verdanken wohl zum grossen Teil den vielfachen Schlängelungen der Piagefässe ihren Ursprung. Ich erinnere ferner an die Falten der Synovialis, deren zahlreiche Gefässchen sich nach Hofbauer mehr oder weniger geradewinklig umbiegen; und in Zusammenhang damit an die Thatsache, dass die vielgefalteten Ligg. alaria von der Tuberkulose so bevorzugt werden. Schliesslich bieten die ampullären Erweiterungen der Gefässe bei ihrem Eintritt in den epiphysären Knorpel beim Kinde eine günstige physikalische Gelegenheit für die Ansiedelung von Bakterien.

Ich komme also zu den Schlussfolgerungen:

1. Die Bewegungsenergie des Blutes bestimmt in erster Reihe die physikalische Gelegenheit für hämatogene Infektionen.

2. Diese physikalische Gelegenheit hat in allen Lungenteilen ungefähr denselben Wert.

3. Hieraus folgt, dass sie den Sitz einer hämatogenen Infektion im einen oder anderen Lungenteil zu erklären nicht vermag.

Die Annahme, dass die fibrinöse Pneumonie sich deshalb besonders gern in den Unterlappen entwickelt, weil sie eine hämatogene sei, muss also aufgegeben werden. Auch eine dazu prädisponierende vermeintliche Gefässverteilung nützt nichts zur Erklärung.

Aus obigen Schlussfolgerungen darf man indes nicht ableiten, dass eine akute hämatogene Infektion sich gleich gern in allen Lungenteilen entwickelt. Denn obwohl es nur ausnahmsweise gelungen ist, eine hämatogene Pneumonie zu erzeugen (Weichselbaum, Gamaleia, Jakowski, Dürck, Klipstein) — ich

rechne hier die subkutanen und intraperitonealen Impfungen als zur hämatogenen Lungeninfektion führend — wurde ihr Sitz doch als in den „Unterlappen“ befindlich erwähnt. Bei solchen Versuchen erfolgte meistens entweder eine Allgemeininfektion oder eine andere örtliche Infektion. Die grosse, fast unüberwindliche Schwierigkeit ist die „Dosierung“ des bakteriellen Reizes.

Hier genügt es, darauf hinzuweisen, dass es offenbar andere Faktoren als die physikalische Gelegenheit sind, welche den Sitz der akuten hämatogenen Lungeninfektionen bestimmen.

Lymphogene Lungeninfektion.

(Verteilung der mit der Lymphe zugeführten bezw. fortgeschwemmten Bakterien.)

Befinden sich Bakterien in der Lymphe, so wird ihre Verteilung vornehmlich von der Bewegungsenergie dieser Flüssigkeit bestimmt. Denn eigene Bewegungen sind bis jetzt nur bei einigen wenigen Bakterien beobachtet worden, und dürften überhaupt nur bei fast oder vollkommen stillstehender Lymphe in Betracht kommen. Und ein Transport durch Phagocyten kann im allgemeinen zwar nicht in Abrede gestellt werden, — er ist ja z. B. von Trapeznikoff beobachtet worden —, viele andere Forscher haben ihn aber vergeblich gesucht.

Dass die Bewegungsenergie der Lymphe von Bedeutung ist für die physikalische Gelegenheit zur Infektion, erhellt aus einigen Thatsachen. So konnte Grawitz ungestraft pyogone Mikroben in die normale Bauchhöhle einbringen, wenn 1. die Menge die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums nicht überschritt und 2. die eingespritzte Flüssigkeit eine indifferente war, d. h. das Peritoneum nicht reizte oder ätzte. Letzteres beeinflusst ohne Zweifel die Abfuhr der Lymphe einigermassen. Aber ausserdem fällt hier auch ins Gewicht eine Erhöhung der Reizbarkeit des Gewebes für den bakteriellen Reiz, wodurch die erforderliche Reizdauer abgekürzt, und zugleich den Lebensäusserungen der Bakterien Vorschub geleistet wird.

Wallgren konnte die Beobachtungen von Grawitz nur bei kleinen Dosen stark virulenter Streptokokken und nicht zu

grossen Mengen Suspensionsflüssigkeit bestätigen. Schwach-virulente Streptokokken wurden in grösserer Menge harmlos vertragen.

Aus den Untersuchungen Wallgrens geht hervor, dass nicht nur die Virulenz der eingebrachten Bakterien ein einschneidender Faktor ist, welcher die maximale Menge ohne krankhafte Abweichungen vertragenen Mikroben bestimmt, sondern dass auch die Menge der Suspensionsflüssigkeit nicht ohne Einfluss ist. Sie widerlegen also die Untersuchungen von Grawitz nicht, sondern sie erweitern und ergänzen diese vielmehr. Die schönen Untersuchungen Hermans haben ebenfalls zum Ergebnis geführt, dass das Peritoneum von Hunden und Kaninchen dieselbe Menge gleich virulenter Staphylokokken ganz gut ertrugen, welche in der Pleura, subkutan, in der vorderen Augenkammer Eiterungen erzeugte.

Ferner spielt die Stromgeschwindigkeit der Lymphe eine Rolle bei der Entstehung der sekundären Lymphangitis. Die übliche Hochlagerung einer Extremität vergrössert die Stromgeschwindigkeit, und wirkt somit der Entstehung der Lymphangitis entgegen. Aber auch die bessere Abfuhr des venösen Blutes ist dabei wohl nicht ohne Bedeutung.

Dass das Lymphdrüsengewebe als Filter eine sehr günstige physikalische Gelegenheit bietet, lehrt die alltägliche Erfahrung am Krankenbette und Sektionstische.

Die physikalische Gelegenheit zu Anhäufung von in die Lymphe gelangten Bakterien in den Lungen ist nicht überall gleich gross. Dies folgt aus unseren im Physiologischen Teil (vgl. S. 71) gemachten Schlussfolgerungen, die wir hier nicht zu wiederholen brauchen.

Wenn wir nun annehmen, dass an einem gegebenen Zeitpunkte eine Anzahl Bakterien gleichmässig in allen Lymphwegen der Lunge verteilt sind — dies wäre z. B. möglich, wenn sie in reichlicher Zahl mit dem Blute dorthin gelangten und gleichzeitig in die Lymphwege übertraten — so werden die meisten aus den centralen Lungenteilen nach den Bronchialdrüsen, aus den peripheren Teilen aber zum Teil nach dem pleuralen und subpleuralen Gewebe hin fortgeführt werden. Hier bieten die Erweiterungen der Lymphbahnen (Knotenpunkte) eine günstige physikalische Gelegenheit zur Anhäufung. Übrigens werden in allen Lungenteilen einige Bakterien

haften bleiben können, und zwar je nach der physikalischen Gelegenheit dazu: Also in den paravertebralen kranialen Teilen die meisten, u. s. w.; ferner wird man sie in jedem Läppchen besonders im perivaskulären und peribronchialen Gewebe suchen müssen.

Dort, wo die Bewegungsenergie des (exspiratorischen) Lymphstromes gross ist, wie in den lateralen kaudalen Lungenteilen, die Reizdauer somit den geringsten Wert hat, muss auch die Reizstärke, d. h. die Virulenz (Infektiosität) der Bakterien entsprechend grösser sein, um denselben Reizerfolg zu erzielen wie in Lungenteilen, wo die Bewegungsenergie des Lymphstromes eine geringere ist. Ich lasse hier noch ausser Betracht, dass eine fortwährende Strömung der Ernährungsflüssigkeit die Lebensvorgänge, Vermehrung u. s. w. der Bakterien hintanhält (Horwath, Wolffhügel und Riegel).

Weil nun die bakterielle Reizwirkung um so höhere Anforderungen an die physikalische Gelegenheit stellt, je nachdem sie langsamer verläuft, wäre es möglich, dass schon deshalb in den kaudalen Lungenteilen — ausgenommen die perivaskulären und peribronchialen Läppchenteile — nur für rasch sich vermehrende und heftig reizende Bakterien Platz ist. Sehr langsam wachsende und reizende Mikroben könnten hingegen vielleicht nur bei günstigerer physikalischer Gelegenheit sich genügend entwickeln und eine Infektion erzeugen.

Nun ist aber offenbar die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion auch für rasch sich vermehrende und reizende Bakterien in den kranialen Lungenteilen eine günstigere. Wenn also akute lymphogene Lungeninfektionen nur in den kaudalen Lungenteilen sich finden, kann diese Thatsache nicht durch eine bessere physikalische Gelegenheit erklärt werden. Wir müssen dann erforschen, ob vielleicht die Herkunft der Mikroben oder bessere biochemische Ernährungsbedingungen in den kaudalen Teilen die Erklärung geben können.

Woher können nun die Bakterien bei lymphogenen Lungeninfektionen kommen? Ich sehe hier ab von Bakterien, welche mit der Luft oder mit dem Blute der Lunge zugeführt und dann in ihre Lymphwege aufgenommen werden.

Im allgemeinen übt die Lunge während der Einatmung eine lymphansaugende Wirkung auch auf die sie umgebenden Geweben aus (vgl. Phys. Teil S. 67), ähnlich wie ein Aspirator. Nun können auch ohne interpleurale Verwachsungen Körperchen aus dem pulmonalen in das parietale Pleurablatt übertreten. Dies geht nicht nur aus den Beobachtungen Nothnagels, Fleiners und denen von Grawitz und Aufrecht hervor, sondern auch der nicht seltene Befund von Miliartuberkeln an zwei sich berührenden Punkten der Pleurablätter weist darauf hin. Ähnlich wäre ein Übertreten von Bakterien in umgekehrter Richtung aus dem parietalen in das pulmonale Pleurablatt, und somit eine Zufuhr von Mikroben mit dem Lymphstrome aus der Thoraxwandung oder ferner liegenden Teilen möglich.

Thatsächlich sind Beobachtungen von lymphogenen intrathorakalen Infektionen in Anschluss an intraabdominale nicht selten. Aber akute Pneumonien intraabdominalen Ursprunges sind noch nicht oder vielleicht nur ausnahmsweise mit Sicherheit festgestellt worden. Zwar sind Coli- und Typhusbacillen in entzündetem Lungengewebe mehrmals gefunden, die Frage aber, ob sie mit dem Blute oder mit der Lymphe dorthin gelangten, ist bis jetzt ungelöst geblieben. Dies gilt auch von anderen Beobachtungen. Die nach Magenoperationen ziemlich häufige Lungenentzündung führt Kelling auf Infektion während des Eingriffes zurück. (Vgl. aber später.)

So sah ich bei einem Kind von 6 Monaten im Anschluss an eine heftige, beiderseitige, eiterige Entzündung der Achseldrüsen (nach Schutzimpfung) eine doppelseitige Bronchopneumonie in den kaudalen paravertebralen Lungenteilen auftreten. Die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion ist hier aber nicht auszuschliessen. Dies gilt auch für andere ähnliche Fälle.

Versuchsergebnisse, welche mit Sicherheit entscheiden, ob eine lymphogene Lungeninfektion nur an der Impfstelle auftritt oder nicht, sind mir nicht bekannt. Denn die bekannten Versuchsergebnisse Weichselbaums, Fränkels, Gamaleias, Liparis u. a. geben hierüber keinen Aufschluss.

Nur muss ich noch bemerken, dass die Bakterien, die mit der Luft zugeführt und nachher in die Lymphwege gelangen, sowohl als diejenigen, die mit dem Lymphstrome aus den oberen Luftwegen

oder Halsgegenden die Lunge erreichen, vorzugsweise oder ausschliesslich in den kranialen Lungenteilen sich anhäufen müssten.

Alles in allem könnte nur die Entstehung akuter lymphogener Infektionen intraabdominalen Ursprungs in den kaudalen Lungenteilen ohne weiteres erklärlich sein. Solche Infektionen gehören aber zu den Ausnahmen. Die Thatsache, dass akute Infektionen sich nur in kaudalen Lungenteilen finden, kann sich somit nur erklären durch andere Faktoren als die Herkunft der Bakterien mit dem Lymphstrome und die beste physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion.

Denn die beste physikalische Gelegenheit in den kranialen Lungenteilen wäre nur im Stande die Ansiedlung chronischer Infektionen in diesen Teilen zu erklären, ist hingegen im Widerspruch mit dem Sitze akuter lymphogener Infektionen in den kaudalen Teilen.

Aërogene Lungeninfektion.

(Verteilung der mit der Luft zugeführten Bakterien.)

In der Luft schwebende Bakterien — sei es in Staubteilchen, sei es in Flüssigkeitsteilchen — können in die Lunge eingesogen werden und dort Entzündung erregen. Das haben Versuche von Koch, Tappeiner, Cadéac und Mallet, Cornet u. a. mit zerstäubten Aufschwemmungen von Tuberkelbacillen, Cornet auch mit in Staubteilchen in der Luft schwebenden Tuberkelbacillen erwiesen. Ferner konnte Friedländer bei Mäusen durch Einatmung von zerstäubten Pneumokokken Pneumonie — einmal eine typische lobäre Hepatisation — hervorrufen. Ferner seien hier die bekannten Versuche Hildebrandts mit Aspergillus fumigatus erwähnt. Die Versuche Dürcks, der Reinkulturen verschiedener bei Pneumonien gefundenen Bakterien mittels eines Sprays intratracheal einblies, gehören eigentlich nicht hierher, weil die Bedingungen dabei zu sehr von denen bei Bakterien-Einatmung abweichen. In dieser Hinsicht muss hier bemerkt werden, dass Silfast nach intratrachealer Einspritzung mehr herdförmige, nach Einatmung mehr diffuse pneumonische Infektionen fand. Die Ver-

suche Dürcks sind jedoch in anderen Hinsichten bemerkenswert, wovon später die Rede sein wird.

Während im allgemeinen durch Einatmung von zerstäubten Bakterien bronchopneumonische Herde, besonders in den kaudalen Lungenteilen, selten eine lobäre Pneumonie der Unterlappen hervorgerufen wurde, erregte Hildebrandt bei tracheotomierten Kaninchen (nach Genesung der Wunde) durch Einatmung von Aspergillus fumigatus, nach 4 Tagen eine einigermassen der Tuberkulose ähnliche Hepatisation kranialer Lungenteile, und Herde in den übrigen Teilen. Diese Verteilung der Infektionsherde kommt also vollkommen überein mit den Befunden Arnolds nach Russ- oder Ultramarineinatmungen kurzer Dauer bei mässigem Staubgehalt. (Vgl. Übersicht im Phys. Teil S. 96 sub 2a). Dass die physikalische Verteilung des Aspergillus somit den Sitz und die Ausbreitung der Infektionsherde bestimmt hat, ist wahrscheinlich.

Wie sind dann aber die Befunde anderer Forscher mit anderen Mikroben zu erklären, wo gerade die kaudalen Lungenteile Sitz der Infektion waren? Durch Verschiedenheiten in der Dauer der Einatmung, oder des Bakteriengehaltes der eingeatmeten Luft?

Wenn wir die Arnoldschen Protokolle zu Rate ziehen, dürfen wir annehmen, dass die Dauer wohl nicht lange genug gewesen ist (vgl. Phys. Teil S. 95) um eine stärkere Anhäufung in den kaudalen Lungenteilen annehmbar zu machen. Und auch der Bakteriengehalt der eingeatmeten und in die Alveolen gelangenden Luft wird sicher nicht grösser gewesen sein als beim durch eine Trachealkanule atmenden Kaninchen Hildebrandts. Schliesslich wird das spezifische Gewicht der feinsten Flüssigkeits- oder Staubteilchen wohl keinen einschneidenden Unterschied aufweisen. Denn beide Arten bleiben längere Zeit, Stunden lang, in der Luft schweben. (Vgl. die Untersuchungen von Flügge und seinen Schülern, von Cornet u. a.) Ob endlich das spezifische Gewicht der Bakterien selbst den Ausschlag zu geben vermag, erscheint doch auch sehr zweifelhaft, weil es eben für Streptokokken und ähnliche Mikroorganismen sehr niedrig ist. (Rubner).

Wenn wir erwägen, dass eine hämatogene Lungeninfektion mit den gewöhnlichen Pneumonieerregern ebenfalls die kaudalen Lungenteile bevorzugt, obwohl auch dort die physikalische Gelegenheit diese Erscheinung zu erklären nicht vermag, liegt es auf der Hand, an die Möglichkeit zu denken, dass die biochemische Empfänglichkeit für diese Bakterien in den kaudalen Lungenteilen am grössten ist.

Warum waren denn aber die kranialen Teile der hauptsächliche Sitz der Aspergillusinfektion? Vielleicht ist die biochemische Empfänglichkeit für diesen in allen Lungenteilen genau oder ungefähr gleich, sodass die physikalische Gelegenheit den Ausschlag giebt oder ist jene überdies in den kranialen Teilen eine grössere.

Welche Bedeutung haben nun diese Ergebnisse für die Erkenntnis der Ursachen der aërogenen Lungeninfektionen beim Menschen?

Zunächst erhellt aus obigen Erörterungen, dass die physikalische Gelegenheit für eine Infektion durch mit der Luft eingeatmete Bakterien in den kranialen Lungenteilen die beste ist. Sie vermöchte somit ohne weiteres eine Infektion der kranialen, nicht aber eine solche der kaudalen Teile zu erklären.

Sodann möge hier noch folgendes bemerkt werden:

Die atmosphärische Luft unterscheidet sich in Bezug auf ihren Keimgehalt sehr beträchtlich von der bei den Versuchen eingeatmeten Luft. Wir wissen zwar, dass die atmosphärische Luft sehr reich an Bakterien sein kann — das sind aber fast immer unschädliche Arten. Nur ganz ausnahmsweise sind Staphylo- und Streptokokken, am wenigsten Pneumokokken und Friedländersche Bacillen und dann noch fast immer nur in einer ganz besonderen Umgebung, nämlich in der Luft oder dem niedergeschlagenen Staub von Krankensälen und in ganz verschwindender Menge aufgefunden. (Emmerich, Welz, von Eiselsberg, Netter, Landerer, Neisser, Concornotti). Neuerdings hat Flügge (vgl. auch Lastschenko, Germano, Heymann, Sticher, Beninde, Habener) auf die Möglichkeit hingewiesen, dass in der Umgebung laut redender oder hustender Kranken in ganz feinen Speichel- oder Schleimteilchen fortge-

schleuderte Bakterien ziemlich lange in der Luft schweben bleiben können.

Andere Forscher (Uffelmann, Mori, Grimbert, Jakowski) haben in der Luft eines Kellers, in der Erde, im Wasser Pneumo- bezw. „Eiterkokken" aufgefunden. Dieses hat zwar einige Bedeutung für die Kenntnis der „Kontaktinfektionen" und vielleicht auch für die Herkunft von als Saprophyten auf der Körperoberfläche lebenden Mikroben, für eine aërogene Lungeninfektion müssten jene Bakterien noch schwebend in die Luft gebracht werden. Und dies wäre nur durch besondere Kräfte, z. B. Kehren und Fegen, möglich. Die Untersuchungen Buchners, Cornets, Flügges u. a. haben in diesen Fragen schon manches aufgeklärt.

Alles in allem berechtigt somit nichts die Annahme von immer und überall in der atmosphärischen Luft schwebenden krankhaften Keimen. Die sehr oft negativen Befunde schliessen im Gegenteil deren Ubiquität aus.

Aber wenngleich mitunter solche Mikroben in der atmosphärischen Luft schwebend vorkommen, wird ihre Zahl nur ganz ausnahmsweise zur Erzeugung einer direkten Lungeninfektion genügen. Die grosse Bedeutung obengenannter Versuche ist ja die, dass sie übereinstimmend erwiesen haben, dass nur sehr grosse Mengen eingeatmeter pathogenen Mikroben eine gesunde, nicht thermisch mechanisch oder chemisch veränderte Lunge zu infizieren imstande sind. Hier möge noch bemerkt werden, dass durch Einatmung zerstäubter Bakterienaufschwemmungen leichter Lungeninfektionen zu erfolgen schienen als durch eine solche von in trockenen Staubteilchen schwebenden Mikroben (Cadéac und Mallet, Flügge). Cornet führt dies jedoch auf Versuchsfehler zurück, anscheinend mit Recht.

Die Erklärung der Erscheinung, dass es schwer gelingt, ohne weiteres eine primäre Infektion des Lungengewebes durch eingeatmete Mikroben zu erzeugen, geben uns die Versuche Kaysers und Hildebrandts. Kayser zeigte nämlich, dass eingeatmete Staubteilchen zum sehr grossen Teile in der Nasenhöhle niederfallen. Die Versuchsergebnisse Hildebrandts stimmen damit

überein. Bei einem nichttracheotomierten Kontrollkaninchen fand er keine Spur von Aspergillusinfektion in der Lunge, obwohl es in derselben Umgebung als das tracheotomierte geatmet hatte. Offenbar waren so viele Keime in den oberen Luftwegen niedergeschlagen, dass die in die Lungen gelangende Zahl zur Infektion nicht genügte. Wenn Mensch oder Tier mit der Luft pathogone Bakterien einatmet, würde also, was die physikalische Gelegenheit betrifft, in der Nasenhöhle und sonstigen oberen Luftwegen am leichtesten eine Infektion stattfinden.

Die gesunde Lunge vermag aber ausserdem eine grosse Anzahl sie erreichender, — wenn nur nicht hoch-virulenter — pathogoner Keime unschädlich zu machen, wie aus noch zu erwähnenden Untersuchungen (vgl. S. 226) hervorgeht.

Die in den oberen Luftwegen niedergeschlagenen Bakterien können daselbst unter Umständen eine primäre örtliche bezw. allgemeine Infektion hervorrufen, woran sich dann eine (sekundäre) Pneumonie anschliessen kann. Sogar bei augenscheinlich primären, epi-, endemischen oder sporadischen Lungeninfektionen muss die Möglichkeit, dass eine primäre Infektion der oberen Luftwege und der Bronchien, sei es auch kurz zuvor, vorausgegangen ist, bestimmt ausgeschlossen sein, ehe man der Annahme einer primären aërogenen Infektion der (gesunden) Lunge näher treten darf. (S. später). Natürlich müssen auch andere Möglichkeiten ausgeschlossen sein, und die schuldigen Bakterien in der eingeatmeten Luft aufgefunden, wenigstens ihre Anwesenheit äusserst wahrscheinlich gemacht sein.

Zu diesen anderen Möglichkeiten gehören auch die Auto- und die späte Infektion, wovon später die Rede sein soll.

Ich komme zu den Schlussfolgerungen:

1. Nach der physikalischen Gelegenheit wird eine aërogene Lungeninfektion die kranialen Teile bevorzugen.

2. Die physikalische Gelegenheit für Infektion durch mit der Luft eingeatmete Bakterien kann somit ohne weiteres nur ihren Sitz in kranialen, nicht aber den in kaudalen Lungenteilen erklären.

3. Primäre aërogene Infektionen der gesunden Lunge — d. h. ohne vorausgegangene andere Infektionen, z. B. der höheren Luftwege — gehören zu den grossen Seltenheiten.

Bronchogene Lungeninfektion.

Mit „bronchogen" will ich jede Lungeninfektion bezeichnen, welche sich entweder aus der Fortsetzung einer absteigenden, infektiösen Broncho-bronchiolitis entwickelt, oder der Aspiration bezw. dem Einfliessen von bakterienhaltigem Schleim oder Flüssigkeit aus den Bronchien — also die Bronchialwände entlang — ihre Entstehung verdankt. Meistens wird im letzteren Falle wohl eine Broncho-bronchiolitis zugleich entstehen, oder sogar vorausgehen. Letzteres würde also den Übergang zu der absteigenden Broncho-bronchiolitis darstellen.

Bei der Besprechung der bronchopneumonischen Infektionen komme ich auf die sich auf das Lungengewebe fortpflanzende Bronchialinfektion zurück. Hier soll nur die Rede sein von Ansaugung bezw. dem Einfliessen bakterienhaltiger Flüssigkeiten die Bronchialoberfläche entlang. Dabei bleibe dahingestellt, ob eine Infektion der Bronchialverzweigungen stattfindet oder nicht. Ich sehe hier also auch gänzlich ab von Infektionen infolge von Aspiration eines Gegenstandes, wie sie gelegentlich beobachtet worden sind.

Eine Ansaugung bezw. Einfliessen mikrobenhaltiger Flüssigkeiten kann unter verschiedenen Bedingungen stattfinden.

Zunächst kann bei Menschen und Tieren, die ins Wasser gefallen bezw. getaucht und vollkommen bewusstlos, fast tot, aus demselben gezogen sind, Flüssigkeit in die Lungen eingeströmt sein. Über die Verteilung dieser Flüssigkeit lässt sich nichts mit Sicherheit sagen. Man darf sie namentlich nicht gleichstellen mit der Verteilung der Flüssigkeit bei Ertrunkenen. Wahrscheinlich kommt sie mehr der jetzt zu erörternden Verteilung geringer Flüssigkeitsmengen gleich.

Eine nur ganz geringe Menge Schleim, Speichel u. s. w. aus den oberen Luftwegen, dem Munde oder der Kehle, kann in die

Lunge abfliessen, wenn die Glottis geöffnet ist und kein Husten auftritt. Hier wird die Verteilung jener in den Versuchen Fleiners, Sehrwalds u. a. (Phys. Teil S. 91 flg.) gleich sein. Die physikalische Gelegenheit für Infektion ist hier also die beste in den centralen Lungenteilen. Obwohl auch an anderen Stellen Flüssigkeit sich anhäuft, wenn die eingeströmte, aspirierte Menge eine grössere ist, bleiben doch auch dann die centralen Teile bevorzugt.

In beiden bisher genannten Fällen kann als Folge des Einströmens bakterienhaltiger Flüssigkeit eine Aspirationspneumonie auftreten, welche irrtümlich (Aufrecht) „Schluckpneumonie" genannt wird. Mit „Aspirationspneumonie" soll das Genus, mit „Schluckpneumonie" nur eine bestimmte Species, nämlich die jetzt zu erwähnende nach Vaguslähmung auftretende Lungeninfektion bezeichnet werden. Diese Infektion darf ursächlich nicht mit denen gleichgestellt werden, welche durch einfaches Fehlen des Stimmritzenschlusses und Ausbleiben des Hustens wie z. B. in Zuständen von Bewusstlosigkeit, veranlasst werden. Denn nach doppelseitiger Vagotomie ist der Atemmodus des Kaninchens ein ganz anderer geworden. Dann sind die Einatmungen ungewöhnlich tief. Die Möglichkeit ergiebt sich, dass die Verteilung der verschluckten und dann in die Lungen eingesogenen Teilchen eine andere ist und dass dann mehr von einem Einsaugen auch in die mehr vom Hilus entfernt liegenden Lungenbläschen die Rede ist. Auch die Menge der die Lungenbläschen erreichenden Flüssigkeit könnte dann eine grössere sein als beim passiven Einströmen, was nicht ohne Bedeutung für die Verteilung sein würde. In jedem konkreten Falle muss man somit genau individualisieren. In dieser Hinsicht sind Versuche wie die von Aufrecht von Bedeutung. Ich brauche mich hierbei aber nicht länger aufzuhalten.

Ausserdem aber übt die doppelseitige Vaguslähmung einen sehr erheblichen Einfluss auf den Blutgehalt der Lungen aus, auf deren Bedeutung ich noch zurückkommen werde.

Die nach doppelseitiger Vaguslähmung auftretenden Lungeninfektionen beanspruchen also aus einem ätiologischen Gesichtspunkte eine besondere Stelle.

Wir können jedenfalls aber annehmen, dass, wenn mikrobenhaltige Flüssigkeit in geringerer Menge in die Lunge einströmt bezw. angesaugt wird, die physikalische Gelegenheit zur Infektion in den centralen Lungenteilen am grössten ist.

Entsprechen nun Sitz und Ausbreitung der infektiösen Aspirationspneumonie dieser physikalischen Gelegenheit?

Gamaleia, Lipari, Kreibich, Silfast, Bosc und Galavielle (mit Mikrococcus tetragenus) und van Calcar haben durch intratracheale Einspritzung, Dürck durch intratracheale Einblasung mittelst eines Sprays, von geringen Mengen bakterienhaltigen Flüssigkeiten bei Kaninchen, Stubenrath dadurch, dass er Tiere in verschiedenen Flüssigkeiten untertauchte, Lungeninfektion erregen können. Meist war die Beihilfe mechanischer, thermischer oder chemischer das Lungengewebe schädigender Faktoren notwendig. Es traten dann multiple Herde auf, ob von rein lobulärer oder bronchopneumonischer Natur ist nicht immer klar aus den Beschreibungen. Diese Herde konnten zum Teil zusammenschmelzen, erreichten aber nur ganz ausnahmsweise eine lobäre Ausdehnung. Soweit dieses aus den Beschreibungen ersichtlich ist, wurden jene Herde meistens nur in den Unterlappen und nur ausnahmsweise in den „Oberlappen“ gefunden.

Auch beim Menschen, der innerhalb der ersten Tage der Krankheit verstorben zur Autopsie gelangt, finden sich mehrere kleinere lobuläre Herde in den Unterlappen und abhängigen Teilen der Lungen (vgl. u. a. Aufrecht, Kreibich). Aufrecht weist nachdrücklich darauf hin, dass es sich dabei nicht um bronchopneumonische, sondern um rein lobuläre Entzündungsherde handelt, wobei die Bronchitis in den Hintergrund tritt.

Dass nicht immer nur centrale Lungenteile in frischen Fällen — in älteren ist nachträgliche Infektion anderer Teile nicht immer mit Sicherheit auszuschliessen — als Sitz der Infektion sich erweisen, wäre vielleicht durch das Eindringen einer grösseren Flüssigkeitsmenge zu erklären. Aber auch wenn diese Menge nicht gross ist, könnte doch ein vereinzelter Infektionsherd in peripheren Lungenteilen entstehen.

Ohne hier länger mich aufzuhalten, will ich aber noch bemerken, dass sicher nicht alle Menschen, die nach einem Fall ins Wasser eine Lungeninfektion bekommen, diese einem Eindringen von mikrobenhaltiger Flüssigkeit in die Atmungswege verdanken.

Auf der anderen Seite beweist aber das Freibleiben eines Lungenteiles von Infektionsherden an und für sich durchaus nicht, dass in den betreffenden Lungenteil keine Flüssigkeit eingedrungen war. Denn der Bakteriengehalt aller Flüssigkeitsteile wird wohl nicht derselbe sein; und ferner ist es nicht erwiesen, dass alle Lungenteile für den betreffenden bakteriellen Reiz gleich empfindlich sind, das umgekehrte sogar wahrscheinlich (s. unten).

Ich komme alles in allem zu der Schlussfolgerung: Aspiration von bakterienhaltigen Flüssigkeiten kann zur Entstehung von multiplen, zum Teil zusammenschmelzenden Infektionsherden Anlass geben. Nur ganz ausnahmsweise betrifft die Pneumonie einen ganzen Lappen. Die physikalische Gelegenheit vermag den Sitz in den centralen Lungenteilen, und, besonders bei Einsaugung grösserer Mengen, auch andere Herde in den kaudalen Lungenteilen zu erklären. Bei fast ertrunkenen Menschen oder Tieren kann sie vielleicht auch solche in den kranialen Teilen erklären.

Aus den in den vorigen Seiten gemachten Schlussfolgerungen geht hervor:

1. Für mit dem Blutstrome der Lunge zugeführte Bakterien ist die physikalische Gelegenheit zur Infektion in allen Teilen gleich.

2. Zur lymphogenen Infektion ist in den kranialen und besonders in den kranialen paravertebralen Lungenteilen die beste physikalische Gelegenheit.

3. In diesen Lungenteilen werden auch mit dem Luftstrome zugeführte Bakterien die beste physikalische Gelegenheit zur Infektion finden.

4. Eine bronchogene, durch Aspiration bezw. Einströmen mikrobenhaltiger Flüssigkeit erzeugte, In-

fektion wird, was die physikalische Gelegenheit betrifft, centrale und angrenzende Lungenteile bevorzugen.

II.

Aus obigen Schlussfolgerungen geht hervor, dass der Sitz einer experimentellen, hämatogenen Infektion in einem bestimmten Lungenteile sich nicht durch eine bessere physikalische Gelegenheit erklären liesse. Dies trifft aber auch für die Lungeninfektionen beim Menschen zu. Es liegt wenigstens zur Zeit kein Grund für eine andere Annahme vor.

Wenn sich nun auch der Sitz von einigen Infektionen in den kranialen, solche von durch Ansaugung infizierender Stoffe bedingten Pneumonien in den centralen und angrenzenden, und von Infektionen in den centralen und kranialen paravertebralen Lungenteilen bei fast ertrunkenen Menschen und Kaninchen ganz durch die beste physikalische Gelegenheit erklären liessen, bliebe doch die Frage, weshalb akute Infektionen ausschliesslich in kaudalen Lungenteilen sich finden, vollkommen unbeantwortet. Denn die einzige Möglichkeit, welche aus dem Infektionswege eine ungezwungene Erklärung dieser Thatsache zu geben vermöchte, wäre: dass die Erreger der akuten Infektionen in den kaudalen Lungenteilen etwa mit dem Lymphstrom aus der Bauchhöhle oder den Baucheingeweiden zugeführt würden. Es fehlt aber jeder Grund für eine solche Annahme.

Im folgenden werde ich eine Beantwortung obiger Frage versuchen, insofern dieses jetzt möglich ist.

Keine Infektion ist möglich ohne genügende physikalische Gelegenheit. — Umgekehrt braucht aber der Ort der besten physikalischen Gelegenheit — bei einer ursprünglich gleichmässigen Verteilung der Bakterien — nicht immer der ihrer Entwicklung, d. h. Sitz der Infektion, zu werden. Denn die physikalische Gelegenheit bedeutet nur einen quantitativen Begriff. Sie stellt nur das Verhältnis von mikrobieller Reizstärke zur für alle Bakterien als gleich vorausgesetzten Reizbarkeit der Lungenteile dar. Es wäre aber von vornherein sehr wohl möglich, dass die Be-

deutung der verschiedenen physikalischen Gelegenheit gegenüber der der *qualitativen* Verschiedenheiten des Reizes bezw. der Reizbarkeit mehr oder weniger, ja sogar ganz in den Hintergrund träte. Es leuchtet ein, dass nur dort eine örtliche Infektion entstehen wird, wo ein gewisses Verhältnis von bakterieller Reizstärke zur Reizbarkeit des Gewebes nicht nur im quantitativen, sondern auch im qualitativen Sinne, erfüllt wird, wo m. a. W. eine *genügende Zusammenwirkung von physikalischer Gelegenheit und biochemischer Empfänglichkeit* für eine bestimmte Infektion stattfindet.

Auf den vorigen Seiten wurde die physikalische Gelegenheit für hämato-, lympho-, aëro- und bronchogene Infektionen in ihren relativen örtlichen Werten erörtert, — jetzt erscheint es nötig, die Rolle der *qualitativen Verschiedenheiten* von *Reiz* und *Reizbarkeit* bei den verschiedenen Lungeninfektionen zu erforschen, ebenfalls in ihren relativen Werten in den verschiedenen Lungenteilen.

Wenn wir uns nun vorläufig auf die gewöhnlichen, lobulären, bronchopneumonischen Infektionen und fibrinöse Pneumonie und ihre Erreger beschränken, fragt sich also zunächst, *ob die akuten Formen dieser Infektionen in kaudalen Lungenteilen anderen Bakterien ihren Ursprung verdanken als die chronischen in kranialen Teilen?*

Die Beantwortung der Frage nach der Art und den infektiösen Eigenschaften der Bakterie oder Bakterien, welche eine gegebene Lungenentzündung hervorgerufen haben, kann auf zwei Wegen versucht werden. Zunächst kann man die Sputa untersuchen. Hierbei soll man aber bedenken, dass, wie u. a *Claisse* und R. *Pfeiffer* dargethan haben, die Flora des infizierten Lungengewebes durchaus nicht immer der Flora der hinzugehörigen Bronchien gleich zu sein braucht. Wo mehrere Bakteriearten in den Sputis aufgefunden werden, kann im Lungengewebe selbst thatsächlich nur *eine* Art sich finden. In solchen Fällen ist die Untersuchung der Sputa allein somit durchaus unzureichend.

Aber auch in den Fällen, wo die Sputa nur eine Reinkultur einer Bakterie aufweisen, muss ihre Anwesenheit im Lungengewebe durch die mikroskopische Untersuchung dieses Gewebes selbst festgestellt werden. Ganz besonders ist diese Untersuchung geboten in den Fällen, wo mehrere Bakterienarten neben einander in den Sputis gefunden wurden.

Finden sich auch im kranken Lungengewebe selbst mehrere Arten neben einander, so bleibt die Frage ungelöst, welche die primär infizierenden, welche die sekundär zur Entwicklung gelangenden Mikroben sind. Ja, die Möglichkeit einer Zusammenwirkung gleichzeitig infizierender Bakterien ist dann ebenso wenig ausgeschlossen wie die des Eindringens einer oder mehrerer Arten nach dem Tode. Um das Eindringen nach dem Tode zu umgehen soll die Untersuchung (Autopsie) möglichst rasch vorgenommen werden. Hierdurch entgeht man auch dem freilich nicht selten übertriebenen Vorwurfe, dass nach dem Tode des Menschen auch die Lungenentzündung erregenden Bakterien innerhalb ganz kurzer Zeit, ohne jede Spur zu hinterlassen, verschwunden sein können. Das Kulturverfahren wird hier wohl nicht so oft im Stich lassen, falls man nur das sicherste und feinste Verfahren wählt. Die Untersuchungen von Bezançon und Griffon, von W. Müller u. a. haben dieses für den Pneumococcus und die Lunge gezeigt.

Wo nun im rasch nach dem Tode ausgeschnittenen und gehärteten, frisch erkrankten Lungengewebe immer nur eine und dieselbe infektiöse Bakterie aufgefunden wird, dort hat man das Recht, dieser Bakterie einen gewissen Anteil an der Lungenentzündung zuzuschreiben; um so mehr, wenn sie während des Lebens im Sputum gefunden wurde. Welches dieser Anteil ist, muss dann noch ermittelt werden.

Die Frage nach der Art der bei den verschiedenen akuten Infektionen der kaudalen Lungenteile gefundenen Bakterien muss folgendermassen beantwortet werden.

Aus den Untersuchungen Weichselbaums, A. Fränkels, Wolffs, Pässlers u. a. geht hervor, dass in den meisten fibrinös-entzündeten Lungen der Diplococcus lanceolatus von Talamon-Fränkel gefunden wurde. In anderen Fällen aber wurden Streptokokken, Staphylokokken, Friedländersche Bacillen oder sogar (J. Müller) Colibacillen nachgewiesen. Pässler erhielt bei der bakteriologischen Untersuchung von 50 fibrinösen Pneumonien in der med. Klinik in Leipzig in 6 Fällen aus dem während des Lebens entnommenen Venenblut Reinkulturen von Pneumokokken, in zwei anderen Fällen einen Streptococcus longus bezw. den Pneumobacillus Friedländer. In diesen letzteren Fällen handelte es sich um Pneumonien, die in klinischer und anatomischer Hinsicht vollkommen mit der typischen fibrinösen Pneumonie übereinstimmten. Herr Dr. Pässler war so freundlich mir das schriftlich mitzuteilen, wofür ich ihm hier meinen verbindlichen Dank zu sagen gestatte. Ich schweige noch von anderen Angaben ohne Autopsie.

Daraus geht hervor, dass mehrere Bakteriearten beim Menschen eine akute fibrinöse Lungenentzündung zu erzeugen vermögen.

Ferner sind Pneumokokken ebenfalls in der grossen Mehrzahl der bronchopneumonischen Infektionen gefunden, sei es in Reinkultur, sei es gemischt mit anderen Bakterien, nämlich mit Strepto-, Staphylokokken, Friedländers Bacillen, und gelegentlich auch mit Diphtherie-, Coli- bezw. Influenzabacillen. (Weichelsbaum, Netter, Mosny, Neumann, Strelitz, Kreibich, Dürck, von welchen Befunden letzterer eine ausführliche Übersicht giebt). Jede der hier genannten Bakterien wurde aber auch mitunter in Reinkultur aufgefunden. Diese Bronchopneumonien setzten wohl ausschliesslich oder hauptsächlich in den centralen und kaudalen Lungenteilen ein, ebenso wie die in Versuchen mit jenen Mikroben erzeugten und Bronchiopneumonien überhaupt. (S. später.)

Diesen Lungeninfektionen und der typischen fibrinösen Pneumonie gegenüber giebt es eine Anzahl subakuter oder chronischer Lungeninfektionen in kranialen Lungenteilen, bei denen im Lungengewebe genau dieselben Mikroben aufgefunden wurden.

Ich meine hier zunächst einige „atypische“ Lungenentzündungen, bei denen Streptokokken und Pneumokokken u. a. eine ursächliche Bedeutung zuerkannt werden musste. Diese Entzündungen werden später besonders abgehandelt werden.

Sodann erwähne ich hier die Infektionen insulärer, lobulärer oder bronchopneumonischer Natur, welche in der Umgebung von Tuberkulose-Herden so manchmal auftreten können, um entweder nach einiger Zeit wieder zu verschwinden, oder bis zum Tode fortbestehen zu bleiben, ja allmählich an Umfang zuzunehmen. Dazu können sogleich oder später Tuberkelbacillen sich gesellen. Ich meine aber vor allem die Fälle, wo der Tuberkelbacillus höchstens nur durch seine Produkte die Infektion begünstigte, selbst aber nicht im entzündeten Gewebe gefunden wurde. In solchem Gewebe wurden nun wiederum die vier oben genannten Bakterien in Reinkultur oder vermischt beobachtet. Das haben zahlreiche Beobachtungen, aber besonders die Untersuchungen Ortners und Satas erwiesen. Ortner erwähnt besonders häufig ein von ihm

als Micrococcus pneumoniae bezeichnetes Mikrobion, das eine Stelle zwischen Diplococcus lanceolatus und Streptococcus pyogenes beanspruche, und wohl eine der von Kruse und Pansini beobachteten „Übergangsformen" zwischen beiden Arten darstellen. Sata hat ausserdem noch andere Bakterien — Bac. pseudodiphther., B. „pulmonalis", Colibacillen, Proteus vulgaris u. s. w. — gesehen.

Die hier erwähnten Beobachtungen beweisen aber, dass dieselben Bakterien, welche als alleinige Mikroben oder mit einander gemischt in akut entzündeten kaudalen Lungenteilen gefunden wurden, ebenfalls in Reinkultur oder neben einander in subakut oder chronisch entzündeten kranialen Lungenteilen vorkommen.

Daraus folgt, dass die akuten Infektionen in den kaudalen Lungenteilen durch die morphologisch gleichen Bakterien wie Infektionen in den kranialen Teilen hervorgerufen werden können.

Nun wäre es vielleicht möglich, dass die morphologisch gleichen Bakterien doch in infektiösen Eigenschaften qualitative Unterschiede aufweisen, sodass sie namentlich eine andere Reizbarkeit, einen anderen Nährboden fordern und einen anderen Reizerfolg erzielen. Diese Frage wäre nur durch eine grössere Reihe von Versuchen zu beantworten. Denn bei der pathologischen Beobachtung würde immer unklar bleiben, welche gelegentlichen Verschiedenheiten in infektiösen Eigenschaften den Bakterien schon vor der Infektion innewohnten, und welche eben durch ihren Aufenthalt im Lungengewebe erworben würden. Versuche, wie die hier gemeinten, würden aber sehr wahrscheinlich an der ausserordentlichen Schwierigkeit scheitern, eine primäre fibrinöse Lungenentzündung zu erregen. Denn sowohl bei den hämato- wie lympho- oder aëro- und bronchogenen Versuchen ist dies nur ganz ausnahmsweise gelungen. Es folgte dabei in fast allen Fällen entweder eine rasch tötende Allgemeininfektion, eine Septikämie, oder andere örtliche Infektionen, je nach dem Verhältnisse der infektiösen Kraft des Virus zur Empfänglichkeit des tierischen Organismus.

Zu welchem Ergebnis man aber bei solchen Versuchen auch

fernerhin gelangen würde, *immer bliebe es doch notwendig, den kaudalen Lungenteilen andere biochemische Eigenschaften als den kranialen zuzuerkennen*. Denn ohne solche biochemische Verschiedenheiten würde *jede* Bakterie sich am ehesten dort entwickeln, wo die physikalische Gelegenheit die beste ist, d. i. in den centralen und kranialen paravertebralen Teilen.

Dies gilt namentlich für die experimentellen Infektionen, bei denen wir sicher wissen, dass die Lungen und ihre Besitzer *vor* der Impfung vollkommen normal waren. Bei den pathologischen Beobachtungen jedoch ist ohne weiteres die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Lungengewebe schon *vor* der Infektion erkrankt oder anderweitig verändert war, so dass z. B. die physikalische Gelegenheit der kaudalen Lungenteile grösser als die der kranialen geworden war. So würde schliesslich der Sitz einer solchen sekundären Lungeninfektion doch nur von der grössten physikalischen Gelegenheit bestimmt werden können.

Es fragt sich also zunächst, ob *primäre* Infektionen der kaudalen Lungenteile zur pathologischen Beobachtung gelangt sind.

Um einem Missverständnis vorzubeugen bemerke ich, dass ich mit dem Ausdrucke *primäre* Lungeninfektionen diejenigen Infektionen meine, welche in gesunden Lungen eines gesunden Individuums stattfinden. Mit *sekundären* Lungeninfektionen will ich die Infektionen bezeichnen, welche bei einem kranken Menschen oder Tiere bezw. in der Lunge eines gesunden Individuums, welche durch irgend einen äusseren Einfluss verändert war, entstehen. Zu solchen sekundären Infektionen gehören also nicht allein die metastatischen und fortgeleiteten Lungeninfektionen, sondern auch Infektionen der Lunge bei Kranken aller Art, und solche bei zuvor vollkommen gesunden Menschen, unmittelbar nach oder jedenfalls in offenbarem Zusammenhang mit der Einwirkung äusserer schädlicher Einflüsse, wie Kontusion der Lunge, Erkältung, gewisse Witterungszustände u. s. w. Man hat solche der Infektion vorangehende Einflüsse auch wohl „Hilfsursachen“ genannt. Ich will sie alle als *ursächliche Faktoren* bezeichnen.

Diese erste Frage, ob es primäre Lungeninfektionen giebt, soll bei jeder Lungeninfektion gestellt werden. Wenn sie bejaht

wird, folgt als zweite Frage die nach der Bedeutung und Natur der biochemischen Faktoren, welchen eine Rolle in der Entstehung der betreffenden Infektionen zukommt. Diese biochemischen Faktoren sind bei den primären Infektionen offenbar der normalen, gesunden Lunge innewohnende Eigenschaften.

Bei einer sekundären Lungeninfektion soll erforscht werden, welcher Natur der Einfluss der primären Infektion oder Krankheit, kurz des ursächlichen Faktors, war. Weil die einleitenden Abweichungen und Krankheiten sehr verschiedener Art sind, erheischen sie ganz besondere Beachtung. Sie können eben durch ihre Verschiedenartigkeit uns wahrscheinlich besser die Bedeutung der physikalischen Gelegenheit und der biochemischen Empfänglichkeit in den verschiedenen Lungenteilen kennen lehren als die primären Lungeninfektionen an und für sich. Denn eine grosse Anzahl verschiedenartiger Beobachtungen kann gleichsam eine genügende Zahl Gleichungen mit mehreren Unbekannten darstellen. Aus diesen Gleichungen können dann, sei es auch mit grosser Vorsicht und Zurückhaltung, alle oder einige jener Unbekannten gelöst werden. Auch für das Verständnis der biochemischen Empfänglichkeit und physikalischen Gelegenheit für primäre Infektionen kann ein eingehendes Studium der die sekundären Infektionen veranlassenden ursächlichen Faktoren somit von grosser Bedeutung sein.

Je grösser die Anzahl Beobachtungen ist, welche die Rolle von Gleichungen spielen können, desto fester kann unser Urteil begründet werden. Die Frage soll daher auch beantwortet werden, ob die spätere Verbreitung der Infektion von ihrem ursprünglichen Sitze auf denselben oder ähnlichen ursächlichen Faktoren beruht wie die, welche eben den ursprünglichen Sitz bestimmten.

Weil ferner gewisse anatomisch-histologische Eigenschaften der Lungenentzündungen zum Teil mit ihrem Sitze, zum anderen Teile mit der Art der infizierenden Bakterie zusammenzuhängen scheinen, soll dieser Zusammenhang näher erforscht, und der Anteil der anatomisch-vitalen Eigenschaften des infizierten Lungengewebes zur Zeit der Infektion, sowie der Anteil des bakteriellen Reizes an jenen Gewebsveränderungen bestimmt werden.

Sodann soll die Frage nach dem Zusammenhang von Sitz und

Verlauf der übrigens gleichen Lungeninfektionen ins Auge gefasst werden. Diese Frage ist offenbar innig mit den vorigen verknüpft.

Schliesslich muss, wo möglich, der Infektionsweg aufgespürt werden.

Nacheinander werde ich somit für die verschiedenen Lungeninfektionen durch Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken, Friedländers Bacillen, Diphtherie- und Influenzabacillen u. s. w. und für die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose folgende Fragen zu beantworten suchen:

I. Wo ist der ursprüngliche Sitz der Infektion? Wohin schreitet sie dann fort?

II. Ist die Infektion eine primäre oder eine sekundäre, oder kommt beides vor?

III. a) Welche Bedeutung haben die ursächlichen Faktoren für die sekundäre Infektion? Beeinflussen sie die physikalische Gelegenheit oder die biochemische Empfänglichkeit oder beide zugleich?

b) Kommt der Sitz der primären bezw. sekundären Infektion überein mit dem Orte, wo physikalische Gelegenheit und biochemische Empfänglichkeit für die betreffende Infektion am meisten zusammenwirken?

IV. Ist die spätere Ausbreitung der Infektion aus denselben Gesichtspunkten wie die ursprüngliche Infektion zu erklären?

V. Welcher Zusammenhang besteht zwischen dem Sitze der Infektion und der Art der Gewebsveränderungen? Welcher Anteil daran kommt den anatomisch-vitalen Eigenschaften des Gewebes zur Zeit der Infektion, welcher den Eigenschaften der infizierenden Bakterien zu?

VI. Welcher Art ist der Zusammenhang zwischen Sitz und Verlauf der Infektion? Welche andere Faktoren sind dabei thätig?

VII. Woher kommen die infizierenden Bakterien?

Die Infektionen, für welche ich die oben gestellten Fragen zu beantworten suchen werde, sind die fibrinöse Pneumonie, die Bronchopneumonien, die Zwischenformen und sonstige „atypischen“

Lungeninfektionen und die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose. Indem letztere vorläufig völlig ausser Betracht bleiben, muss zunächst bemerkt werden, dass es zwar eine grosse Anzahl typischer fibrinöser Lungenentzündungen und Bronchopneumonien giebt, dass aber die Zahl der „atypischen" Lungenentzündungen nicht so gering ist. Es erscheint notwendig, die verschiedenen Lungeninfektionen in Gruppen zu verteilen. Aber nach welchem Massstabe?

Die anatomische oder ätiologische Stellung, welche die Gruppen von Lungeninfektionen einnehmen sollen, ist durchaus nicht immer klar. Bei allen diesen typischen und atypischen Lungenentzündungen können ja dieselben Bakterien gefunden werden. Man kann sie somit nicht nach der Art der infizierenden Mikroben bezeichnen als Staphylo-, Streptokokkeninfektion u. s. w. Und dies um so weniger, weil in sehr vielen Fällen eine Mischinfektion vorliegt, wobei fraglich ist, welche Art als primärer Infektionserreger auftrat.

Die hier gemeinten Infektionen haben ferner manchen ursächlichen Faktor gemeinsam. Eine hierauf sich gründende ätiologische Einteilung würde also ebenfalls fehl gehen.

Klinische Merkmale können ebenso wenig zum Ziel einer richtigen Gruppierung führen. Denn sie reichen nicht aus zur sicheren Erkennung anatomisch bezw. ätiologisch verschiedener Lungeninfektionen.

Können endlich die grob-anatomischen Merkmale oder vielleicht feinere Gewebsveränderungen nicht zum Massstabe bei einer Einteilung dienen? Der Sitz der Lungeninfektionen an und für sich gewährt keine genügende Berücksichtigung der ursächlichen und anatomisch-histologischen Einzelheiten. Die Art des Exsudates lässt uns ebenfalls im Stiche. Es giebt zwar Lungenentzündungen mit vorwiegend flüssigem, und solche mit fast ausschliesslich zelligem Exsudat, die meisten sind jedoch als Mischformen zu betrachten. Die Einteilung in lobäre und lobuläre Pneumonien, wozu dann noch insuläre zu fügen wären, scheitert daran, dass sehr viele — wenn nicht alle — scheinbar lobäre Pneumonien im Grunde lobulär sind. Umgekehrt erreichen bronchopneumonische Infek-

tionen nicht selten eine lobäre Ausdehnung. Ausserdem sind nicht alle lobuläre Entzündungen, weder aus einem grob anatomischen noch aus einem ätiologischen Gesichtspunkte, in eine Gruppe zusammenzupressen. So sind einige lobuläre Entzündungen hervorragend bronchopneumonischer Natur, während bei anderen die hinzu gehörigen Bronchialverzweigungen fast gar nicht entzündet sind, wie z. B. mitunter bei einer „Aspirationspneumonie“.

Ich glaube, dass folgende anatomische Einteilung bei unserer heutigen Kenntnis noch am besten den Forderungen der Anatomie und der Ätiologie zugleich entspricht, während der Zukunft eine mehr befriedigende Einteilung überlassen werden muss.

Es giebt zunächst zwei Gruppen. Die eine umfasst die *bronchopneumonischen*, die andere die *pneumonischen Infektionsformen*. Ich ziehe es vor, von Infektionsformen zu reden, weil dieselben Bakterien bei verschiedenen anatomischen Formen gefunden sind, und umgekehrt dieselben anatomisch-histologischen Abweichungen die Folge verschiedener Infektionen sein können. Ich meine hier mit Infektionsform nur die *anatomische* Erscheinungsform einer Infektion.

Die *bronchopneumonische Infektionsform* kennzeichnet sich bekanntlich durch eine *herdförmige* Entstehung und Verbreitung und durch eine *heftige katarrhalische Entzündung* der *Bronchialverzweigungen*, und zwar besonders der *feineren*. Diese tritt in den Vordergrund, und zwar in solchem Masse, dass ältere Forscher nur die kapilläre Bronchitis annahmen, während sie die pneumonischen Herde als ihre rein mechanischen Folgen auffassten. Sie leitet die herdförmige Lungenentzündung ein, und hat sowohl in anatomischer wie in ätiologischer Hinsicht grosses Gewicht. Die Herde sind meistens lobulär. Sie können aber in atypischen Fällen zusammenfliessen, so dass nur bei näherer Betrachtung der lobuläre Aufbau des entzündeten Lungenteiles zu Tage tritt. In den typischen Fällen sind sie aber wenigstens zum Teile durch atelektatische oder emphysematöse oder annähernd normale Läppchen von einander geschieden, wodurch das recht bunte, wohlbekannte Bild entsteht. Die Herde

entwickeln sich nicht zugleich, sondern schubweise, und meistens in beiden Lungen, nicht selten an symmetrischen Stellen.

Bei der pneumonischen Infektionsform hingegen tritt die Entzündung des Lungengewebes der Bronchiolitis gegenüber in den Vordergrund, obwohl letztere nie fehlt. Ja ebenso wie die gröberen, so können auch die feinen Bronchien ziemlich heftig entzündet sein. Die Entzündung betrifft hier fast wie mit einem Schlage einen grösseren Lungenteil, jedenfalls mehrere zusammenhängende Läppchen zugleich. Man sieht einen mehr oder weniger grossen Lungenteil als einen ununterbrochenen massigen Entzündungsherd. Als Typus dieser Infektionsform diene die fibrinöse Pneumonie.

Zwischen beiden Infektionsformen kommen Übergangsformen vor. Ausserdem müssen noch andere Infektionen erörtert werden, deren ätiologische Bedeutung meistens noch viel unklarer ist als die der übrigen von den oben genannten Mikroben hervorgerufenen Lungeninfektionen. Sie beanspruchen als „atypische" Pneumonien eine besondere Stelle.

Ich werde also die oben gestellten Fragen hinter einander für die folgenden Infektionen zu lösen suchen.

I. Pneumonische Infektionsformen (Typus: fibrinös-pneumonische Infektion).

II. Bronchopneumonische Infektionsformen.

III. Atypische Infektionsformen.

IV. Die Formen der Lungentuberkulose.

Kapitel IV.

Pneumonische Infektionsformen.

Wie oben schon bemerkt wurde, stellt die akute, fibrinöse Lungenentzündung mit ihren wohlbekannten, obwohl häufig nicht in allen entzündeten Lungenteilen gleichen Stadien, den Typus dar. Wenn die verschiedenen Läppchen in verschiedenen Entzündungsphasen sich befinden, kann man den lobulären Aufbau dieser „lobären" Entzündungsform bei näherer Betrachtung erkennen.

Ob nun aber dieser lobuläre Aufbau deutlich erkennbar ist oder nicht, die fibrinöse Lungenentzündung unterscheidet sich von den broncho-pneumonischen Infektionen:

1. Anatomisch: durch die Entzündung eines ununterbrochenen geringeren oder grösseren Teiles der Lunge (nur ausnahmsweise beiden Lungen); ferner durch das in den Vordergrundtreten der Entzündung des Lungengewebes der freilich nie fehlenden Bronchiolitis gegenüber.

2. Klinisch: durch den ununterbrochenen gleichmässigen Verlauf, durch das Fehlen der schubweise auftretenden Verschlimmerungen infolge der Entstehung neuer Herde.

Sowohl die klinischen Erscheinungen als die anatomischen Abweichungen bei der fibrinös-pneumonischen Infektion —die ausserordentlich starke Blutüberfüllung mit kapillären Blutungen mit nachfolgender sehr beträchtlicher flüssiger Exsudation und ebenfalls sehr erheblichem Austritt von weissen Blutkörperchen aus den Gefässchen — weisen auf das Bestehen einer heftigen Entzündung hin. Kennzeichnend ist die feine gleichmässige Körnung der Schnittfläche der hepatisierten Teile, welche bekanntlich den feinen Fibrinpfröpfchen nicht nur in den Lungenbläschen, sondern auch in den feineren Bronchien zuzuschreiben ist. Während der Anschoppung ist das Gewebe ganz oder fast ganz luftleer. Die betreffenden Bronchien sind mit entzündet. Doch tritt diese Entzündung der massigen hochgradigen Veränderung des Lungengewebes gegenüber in den Hintergrund. Es ist auch nirgendwo etwas von Atelektase oder Emphysem durch Verengerung des Bronchiallumens, wie bei den Bronchopneumonien, zu finden.

Ich beschränke mich zunächst auf die fibrinös-pneumonische Infektion von Lungenteilen, welche kaudalwärts von der Fläche liegen, die man sich etwa durch die dritten Rippen denken kann.

Nur in diesen kaudalen Lungenteilen trifft man die typische fibrinös-pneumonische Infektion an. Denn die Infektion von mehr kranialwärts sich befindenden Lungenteilen zeichnet sich, wie später erörtert werden wird, durch abweichende anatomische und klinische Eigenschaften aus. Dies gilt nicht nur für die in jenen kranialen

Teilen einsetzenden fibrinösen Pneumonien, sondern auch für solche, die aus den mehr kaudalen Teilen dorthin fortgeleitet sind. In der Litteratur begegnet man öfters dem Ausdrucke: „Pneumonie des Oberlappens", ohne dass man die betroffenen Teile dieses Lappens näher bezeichnet hat. Die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit liegt hier vor, dass dadurch Verschiedenheiten übersehen worden sind, welche in anatomischer bezw. auch ätiologischer Hinsicht von gewisser Bedeutung sind. Während ich erst später auf diese Verschiedenheiten näher eingehen werde, will ich hier nur diese Wahrscheinlichkeit erwähnen als etwas, das schon zum Teil die Verwirrung zu erklären vermag, welche beim Studium der Litteratur geradezu beklemmend wirkt.

Die Beurteilung der in der Litteratur angeführten Fälle und verteidigten Ansichten und die der zusammengestellten Statistiken der fibrinösen Pneumonie wird sodann noch erheblich erschwert durch Verschiedenheiten des angewendeten Massstabes. Es erscheint namentlich nicht selten recht zweifelhaft, ob alle zur fibrinösen Pneumonie gerechneten Fälle wirklich in anatomischer Hinsicht zu dieser Gruppe gehören, ob die atypischen, „glatten" Lungenentzündungen wohl ausgeschlossen worden sind. Sogar bei einem und demselben Forscher erscheint der Massstab nicht immer zureichend. Es wird ja z. B. die Häufigkeit des Sitzes in der rechten oder in der linken Lunge und in den verschiedenen Lappen angegeben ohne Autopsie! Nun werden die unzweideutigen Fälle einer typischen fibrinösen Lungenentzündung wohl oft genug während des Lebens richtig erkannt sein. Es kommt hier aber eben auf das Umgekehrte an: d. h. die abweichenden Fälle und die nicht zur fibrinösen Pneumonie gehörenden mit Sicherheit auszuschliessen. Und dies ist doch nur durch Autopsie möglich. Ich gewinne aus der Litteratur den Eindruck, als ob man nur allzu oft nicht einmal an diese Forderung gedacht, geschweige denn ihr genügt hat.

Je mehr wir in die anatomisch-histologischen Einzelheiten der pneumonischen Infektionsformen eindringen, desto mehr stossen wir auf Fälle, die in so erheblichem Grade von der typischen, fibrinös-pneumonischen Infektionsform abweichen, dass sie offenbar

eine besondere Stelle beanspruchen. Ich schweige hier von den vielfachen Schattierungen der fibrinösen Pneumonie — wie man sie allerdings bei jeder Krankheit finden kann.

Das Bedürfnis einer neuen, aber vor allem einer vorsichtigen und gut begründeten Einteilung der verschiedenen Lungeninfektionen und ihrer Formen macht sich sehr fühlbar. Welcher Massstab dabei der beste sein wird, ist jetzt aber noch nicht zu entscheiden. Zunächst bedarf unsere Kenntnis der verschiedenen Bilder nicht nur in morphologischer, sondern auch in ätiologischer Hinsicht, einer bedeutenden Erweiterung. Jedenfalls erscheint es zum richtigen Verständnis unbedingt notwendig, den ursprünglichen Sitz und die spätere Ausbreitung nachdrücklich und genau zu berücksichtigen.

Jetzt werde ich versuchen, die oben gestellten Fragen für die typische fibrinös-pneumonische Infektion der kaudalwärts von der dritten Rippe gelegenen Lungenteile zu beantworten.

1. Wo ist der ursprüngliche Sitz dieser Infektion? Wohin schreitet sie dann fort?

Mitunter findet man einen grossen, den ganzen entzündeten Teil einer Lunge in demselben Stadium der Entzündung. Sehr oft aber begegnet man, wie Rokitansky schon hervorgehoben hat, den verschiedensten Übergangsstufen der bekannten Entzündungsstadien nebeneinander. Es finden sich dann die centralen Teile im am meisten vorgerückten Stadium, z. B. in Resolution, grauer Hepatisation. Nach der Peripherie hin kommen dann grau-rötliche, rote Hepatisation, entzündliche Anschoppung und im anstossenden Gewebe oft Stase oder akutes, kollaterales Ödem.

Die Thatsache, dass sich die ältesten Abweichungen in den centralen, die jüngsten in den am meisten peripheren Lungenteilen finden, beweist, dass die Infektion in den centralen Lungenteilen einsetzt und von hier aus nach der Peripherie fortschreitet.

Denn es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass die Entzündung in den centralen Lungenteilen so viel rascher verlaufen wird als in den peripheren.

Ausserdem stehen die klinischen physikalischen Erscheinungen

damit im Einklang. Ich brauche mich nicht auf eigene Erfahrung zu berufen, sondern kann auf das von Jürgensen und Henoch Mitgeteilte hinweisen. Auch bei Kindern findet man besonders häufig in der Nähe des Hilus die ersten physikalischen Zeichen, seltener in der Achselhöhle. Marfan hat noch neuerdings darauf hingewiesen.

Die sogenannte „centrale" Pneumonie ist also eine Infektion, welche auf ihren ursprünglichen Sitz beschränkt geblieben ist.

II. Ist die Infektion eine primäre oder eine sekundäre, oder kommt beides vor?

Die Möglichkeit einer primären aërogenen Infektion der Lunge ist experimentell erwiesen. Wie ich aber schon früher nachdrücklich betont habe, gehen die Bedingungen bei den Einatmungsversuchen wohl ganz selten spontan in Erfüllung. Denn Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken und Friedländersche Bacillen werden nur ganz ausnahmsweise in der atmosphärischen Luft und dann noch in einer so verschwindend geringen Anzahl gefunden, dass nur sehr vereinzelte Mikroben ausnahmsweise mit der eingeatmeten Luft das Lungengewebe erreichen werden. Die meisten der eingeatmeten Mikroben werden schon in den oberen Luftwegen und Bronchien niedergeschlagen.

Aber die äusserst geringe Zahl Bakterien, die die Lunge erreicht, wird nur ganz ausnahmsweise ohne weiteres eine Infektion erzeugen können. Denn die zahlreichen Versuche von Gamaleia, Nebelthau, Grammatschikoff, Roger, Dürck, Klipstein, Silfast haben einslautend dargethan, dass die gesunde Lunge eine grosse Anzahl jener Bakterien, welche als Erreger der Pneumonie bekannt sind, ohne Infektion in sich aufnimmt, ja sie sogar töten oder abschwächen kann. Jene, mitunter sehr virulenten Bakterien wurden intratracheal eingespritzt. Dürck sah sogar, wenn die Lunge nicht mechanisch oder sonstwie geschädigt war, Pneumokokken ohne Lungeninfektion zu erregen im Blut auftreten. (Die Tracheotomiewunde war doch wohl vor der intratrachealen Einspritzung ganz geheilt?).

Welcher Anteil die Flimmerbewegungen der Bronchialepithelien daran haben, welche Bedeutung dem Bronchialschleim zukommt,

der die Mikroben umhüllt und von einer Berührung des Gewebes fernhält, muss ich dahin gestellt lassen, ebenso wie die fraglichen mikrobiciden Eigenschaften des Bronchialschleims. Nur auf folgendes möchte ich die Aufmerksamkeit lenken. Erstens werden die in die Lufträume der Lunge gelangenden Bakterien auf eine grosse respiratorische Oberfläche verteilt. Sodann wirken sehr wahrscheinlich die fortwährenden respiratorischen Verdünnungen und Verdichtungen des Lungengewebes und der feinsten Bronchialverzweigungen, welche die Aufnahme korpuskulärer Elemente befördert, der Entwickelung der Mikroben entgegen. Und die in die Lymphe aufgenommenen Bakterien werden ebenfalls rasch fortgeführt und verteilt — Silfast fand schon nach 15 Minuten Keime in den Bronchialdrüsen (vgl. auch Phys. Teil S. 98, 99). —

Aber ausser diesen physikalischen sind noch biochemische Eigenschaften des Lungengewebes dabei thätig. Phagocytose wurde von mehreren Forschern vergeblich gesucht. Die Versuche Grammatschikoffs, Nebelthaus und Rogers beweisen, dass die gesunde Lunge eine Anzahl virulente Keime zu töten oder abzuschwächen imstande ist. Dieses baktericide Vermögen wird wohl oberhalb einer gewissen Zahl Bakterien von gewisser Infektiosität nicht mehr ausreichen. Die Zukunft wird die Aufgabe zu lösen haben, welchen Gewebsteilen die Lunge diese biochemischen Eigenschaften verdankt. Vielleicht ist ihr grosser Reichtum an Blutkapillaren (Endothelzellen) von Bedeutung. Inwiefern, abgesehen von diesem mikrobentötenden Vermögen, das gesunde Lungengewebe einen schlecht zusammengesetzten Nährboden für jene Bakterien bietet, entzieht sich zur Zeit unserem Urteil.

Jedenfalls haben oben genannte Forscher gezeigt, dass sich durch Einblasung bezw. Einspritzung von Bakterien nur dann (bezw. leichter) eine Lungeninfektion erregen liess, wenn zuvor die Lunge durch mechanische, chemische oder thermische Einflüsse geschädigt worden war. Ohne eine solche primäre Schädigung des Lungengewebes und der Bronchien ist es sehr schwer, eine Lungeninfektion hervorzurufen.

Alles in allem wird eine primäre Lungeninfektion auch beim Menschen wohl sehr selten sein. Mitunter begegnet man doch

Pneumonien, welche scheinbar primär sind. Sie dürfen aber erst dann als solche aufgefasst werden, nachdem alle Hilfsursachen, sowie eine primäre Infektion der oberen Luftwege und sonstwo im Körper durch eine genaue Untersuchung ausgeschlossen sind. Und wie leicht wird bei den heftigen Krankheitserscheinungen, welche die Aufmerksamkeit auf die Lungenentzündung fesseln, eine Infektion der oberen Luftwege u. s. w. übersehen werden! Eine akute infektiöse Osteomyelitis scheint ebenfalls in sehr vielen Fällen primär zu sein, wo doch eine genaue, auch anamnestische (!), Untersuchung ihre metastatische Natur enthüllt (vgl. Kocher und Tavel, Gebele, Lexer u. a.).

Und wie oft wird nicht bei Kindern mit einer Lungeninfektion die gleichzeitige oder sogar primäre eitrige Mittelohrentzündung übersehen! Ich erinnere hier noch an die Schwierigkeit bezw. Unmöglichkeit in manchen Fällen, den Ausgangspunkt einer Pyämie oder Septikhämie aufzuspüren, so dass man sich genötigt sieht, von einer kryptogenetischen Infektion zu reden.

Sogar en- oder epidemische Pneumonien zwingen durchaus nicht zur Annahme einer primären Lungeninfektion. Auch hier bleibt eine nicht ausgeschlossene Infektion der oberen Luftwege oder die Einwirkung äusserer schädigender Einflüsse auf mehrere Individuen zugleich, wie z. B. die lehrreiche Beobachtung Welchs (s. unten) zeigt — ohne weiteres wahrscheinlicher.

Demgegenüber sind uns Lungeninfektionen in grosser Zahl bekannt, die ohne Zweifel sekundär sind, wobei somit entweder äussere oder innere bakterielle oder nichtbakterielle schädliche Einflüsse der Lungeninfektion vorausgingen oder diese metastatischer Natur war. Ich werde mich vorläufig auf die sekundären Infektionen beschränken und bemerke zugleich, dass ich ohne Zufügung des Wörtchens primär im Verfolge nur die sekundären Infektionen meine. Später, bei der Beantwortung der 7. Frage komme ich auf die Herkunft der Bakterien bei der fibrinös-pneumonischen Infektion zurück.

Als veranlassende Ursachen seien hier erwähnt:

1. Erkältung in ihren verschiedenen Formen,
2. gewisse Witterungszustände,

3. Kontusionen der Brust,

4. sonstige mechanische, chemische und thermische Schädigungen der Bronchien und des Lungengewebes,

5. einige Infektionskrankheiten,

6. körperliche oder geistige Anstrengungen ungewöhnlichen Grades.

Über die Bedeutung dieser primären Schädigungen des ganzen Organismus mitsamt der Lungen oder dieser Organe allein mag noch gestritten werden; dass sie eine sekundäre fibrinöse Pneumonie zu veranlassen vermögen, das unterliegt jezt wohl keinem Zweifel mehr.

Die Beobachtungen von Pneumonien, welche auf Durchnässung der Kleider bis auf die Haut mit gleichzeitiger Abkühlung folgen, sind zu zahlreich, als dass man dieses einfach leugnen könnte. Weichselbaum und viele andere Forscher, deren Untersuchungen ich später erwähnen werde, schreiben der Erkältung eine grosse Bedeutung zu. Talma hat ein paar unverkennbare, in anderer Hinsicht bemerkenswerte Fälle mitgeteilt. Aufrecht hat mehrere derartige Fälle beobachtet, welche gerade in günstiger Jahreszeit vorkamen. Ich selbst könnte auch Fälle hinzufügen. Hierher gehören auch einige Beobachtungen von Menschen, die ins kalte Wasser gefallen, nicht genügend rasch erwärmt waren und nachträglich eine Lungenentzündung davontrugen, ohne Wasser in die Lungen eingesogen zu haben.

Aber auch durch abkühlenden Luftzug kann eine Erkältungspneumonie hervorgerufen werden. Als schlagendes Beispiel kann die von Welch mitgeteilte Beobachtung dienen von einer endemisch auftretenden Lungenentzündung bei Soldaten.

Ein Bataillon war nach einem sechsjährigen Aufenthalt in einem Mittelmeerhafen unmittelbar in den rauhen Winter Nordamerikas gekommen. 330 Mann waren in einem aus Holz hergerichteten, für die Ausstellung bestimmten Gebäude untergebracht, das von allen Seiten freistand und durch die dünnen Wände und die zahlreichen Spalten und Risse dem Winde freien Zutritt in die bewohnten Räume gestattete. „Andere 256 Mann lagen in festen, wohlgeschützten Baracken und 66 verheiratete Soldaten waren in städtischen Quartieren einlogiert. Von den das Ausstellungsgebäude bewohnenden Leuten erkrankten an Pneumonie 38, während bei den übrigen Soldaten nur drei, auf Witterungseinflüsse zurückzuführende Fälle von Lungenentzündung vorkamen.

Am schwersten litten in dem Ausstellungsgebäude die in den oberen Räumen untergebrachten Leute, welche den scharfen Winden aus Nord und West am meisten ausgesetzt waren. Die Krankheit ist zweifellos dadurch entstanden, dass der Körper während der Nacht dem Luftzuge bei im allgemeinen niedriger Lufttemperatur ausgesetzt war."

Ähnliche Fälle finden sich vereinzelt ziemlich häufig: Beobachtungen von Schlittschuhläufern, die sich eine Abkühlungspneumonie zugezogen hatten, indem sie schwitzend und unzweckmässig gekleidet, ohne genügende Körperbewegungen, sich einem scharfen, feuchten Winde aussetzten, sind nicht selten u. s. w.

Nach Boulay schreibt Bouillaud 75%, Barth 33%, Grisolle 20%, von Ziemssen 9%, von Jürgensen 4%, Griesinger 2% und Massalongo 0% aller Pneumonien einer Erkältung zu! Nun ist einiger Unterschied erklärlich aus einem verschiedenen Massstabe bei der Beurteilung der Infektionsform, ferner aus der ungenügenden und einer subjektiven Auffassung sehr fähigen Begrenzung des Begriffes „Erkältung"; und schliesslich durch die Art der Aufnahme der Anamnese und deren grössere oder geringere Genauigkeit. Angaben aber wie diejenige Massalongos können, den übrigen gegenüber, wohl nur als bedingt durch den Zufall oder durch eine ungenügende Beobachtung bezw. eine ungenügende Anzahl Fälle aufgefasst werden.

Wenn es sich häufig ereignet, dass jemand sofort nach einer beträchtlichen Abkühlung, wie z. B. in den oben genannten Fällen, eine gewisse Atemnot verspürt, einen Seitenstich bekommt, und nach wenigen Stunden mit einem heftigen Schüttelfrost die Lungenentzündung einsetzt, dann braucht man doch an dem so oft beobachteten Zusammenhang zwischen einer Erkältung gewissen Grades und einer Lungenentzündung nicht zu zweifeln. In anderen Fällen mag eine Infektion der oberen Luftwege mit Allgemeinerscheinungen bis in die Bronchien hinabsteigen und der Lungeninfektion einen oder einige Tage vorausgehen, oder eine metastatische Pneumonie hervorrufen.

Der Zusammenhang von Lungenentzündung mit gewissen Witterungszuständen wird allgemein angenommen, wenn man auch über die Natur dieser ursächlichen Faktoren noch nicht einig geworden ist.

Litten hat die Aufmerksamkeit auf die von stumpfen Verletzungen des Brustkastens veranlassten Lungenentzündungen gelenkt. Stern hat in einer Monographie eine wohl vollständige Zusammenstellung der damals bekannten Fälle gegeben. Auch Cornil und Marie haben hierüber gearbeitet. Aufrecht teilt einen typischen Fall mit. Er bemerkt dazu, und wohl mit Recht: „Vielleicht würde die Zahl (der traumatischen Pneumonien) eine grössere sein, wenn in jedem einzelnen Falle nach etwaigen voraufgegangenen Kontusionen gefragt worden wäre. Spontan machen wohl nur wenige Kranke diesbezügliche Angaben, vor allem weil die Schwere der zur Zeit vorhandenen Krankheitserscheinungen sie kaum zum Bewusstwerden des scheinbar ohne direkte Folgen verlaufenen Traumas kommen lässt.“ —

Ich beobachtete ebenso einen unverkennbaren Fall: Ein kräftiger, vollkommen gesunder, 34jähriger Mann wurde am 14. Oktober 1898 mittags 5 Uhr von einem Pferde mit seiner linken Brusthälfte gegen ein eisernes Stacket geworfen, ohne jedoch verwundet zu werden. Er bekam eine heftige Atemnot und ging nach Hause. Am folgenden Tage morgens früh fühlte er sich unwohl und blieb zu Hause. Als ich am 16. Oktober gerufen war, fand ich eine dreimarkstückgrosse Dämpfung paravertebral im 6. rechten Zwischenrippenraum und bronchiales Atemgeräusch mit konsonierendem, krepitierendem Rasseln. Diese Dämpfung breitete sich ziemlich rasch aus, so dass sie am folgenden Tage bis zur 9. Rippe und bis zur vorderen Axillarlinie reichte. Febris continua 38,5—39° C. Typische sputa rufa. Am 19. Oktober kritischer Abfall der Temperatur. In den folgenden Tagen verschwanden Dämpfung und Rasseln in einer ihrer vorherigen Ausbreitung entgegengesetzten Richtung.

Nach Stern und Birch-Hirschfeld unterscheiden die meisten traumatischen Lungenentzündungen sich in nichts von den typischen fibrinösen. In einigen Fällen aber lag eine rein hämorrhagische Infiltration vor. Weichselbaum fand in zwei Fällen den Diplococcus lanceolatus. Beachtung verdient noch, dass die Pneumonie nicht immer — so auch im obigen Falle — auf der kontundierten Seite auftrat. In den meisten Fällen betraf die Entzündung kaudale Lungenteile.

Nicht immer war das Trauma erheblich.

Mit diesen Angaben wird natürlich die Thatsache nicht bestritten, dass eine Brustkontusion in anderen Fällen eine atypische Lungeninfektion, bezw. eine Lungentuberkulose oder Pleuritis hervorruft.

Die Thatsache, dass die Lungenentzündung ungefähr dreimal mehr Männer als Frauen befällt, erklärt sich nach Aufrecht durch die verschiedene Berufsthätigkeit, welche jene mehr schädlichen Einflüssen aussetzt als diese. Nicht nur oben genannte Einflüsse müssen hier erwähnt werden, sondern auch die körperliche und geistige Überanstrengung, Ärger, Kummer. Marfan hat die Bedeutung der Überanstrengung für die Ätiologie verschiedener Krankheiten erörtert. Aufrecht betont auch ihre ursächliche Bedeutung für die Lungenentzündung.

Schliesslich können einige Infektionskrankheiten, namentlich Typhus und Influenza, nicht nur zur Entstehung einiger anderen, sondern auch der typischen fibrinös-pneumonischen Infektionsform in kaudalen Lungenteilen Anlass geben. Diese kann sich dann im Anfange oder auf dem Höhepunkte der ursprünglichen Krankheit ausbilden.

III. Welches ist nun die Bedeutung dieser ursächlichen Faktoren? Beeinflussen sie die physikalische Gelegenheit oder die biochemische Empfänglichkeit oder beide zugleich?

Kommt der Sitz der fibrinös-pneumonischen Infektion überein mit dem Orte, wo die physikalische Gelegenheit und biochemische Empfänglichkeit für die Infektion mit den betreffenden Mikroben am besten zusammenwirken?

Zur Beantwortung dieser Fragen ist es notwendig, den Einfluss dieser Faktoren ohne Infektion auf das Lungengewebe zu kennen. Hierzu müssen nicht nur pathologische Beobachtungen, sondern in erster Reihe Versuchsergebnisse zu Rate gezogen werden.

Fangen wir an mit dem in seiner Wirkung einfachsten, am besten gekannten ursächlichen Faktor: mit dem stumpfen Trauma.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass manche Infektion durch eine Kontusion oder Distorsion veranlasst wird. Manche Osteomyelitis (vgl. Gebele, Kocher und Tavel, Lexer), manche Gelenktuberkulose, tuberkulöse Meningitis setzt nach einem stumpfen Trauma ein. Gummata hat man sich entwickeln sehen. Chauffard hat einen bemerkenswerten Fall mitgeteilt, wo ein Soldat einige Jahre nach seiner Abreise aus einer Gegend, wo er an

Malaria gelitten hatte, plötzlich ein Recidiv bekam nach einer heftigen Kontusion der Milzgegend.

Einige Forscher haben mittelst Versuche dargethan, dass eine Kontusion die Empfänglichkeit gewisser Gewebe für gewisse Infektionen erhöht. Ich erinnere hier an die Versuche von Becker (Osteomyelitis), Schüller (Gelenktuberkulose; Friedrich konnte dies nicht bestätigen; positive Ergebnisse haben hier indes eine grössere Bedeutung als negative), Roux und Nocard (charbon symptomatique), Vaillard und Vincent (Tetanus), von Linser (Muskelgewebe, Staphylo- und Streptokokken, Coli- und Tetanusbacillen u. a.).

Wodurch erhöhte stumpfe Verletzung die Empfänglichkeit in diesen Fällen?

Die Folgen einer Kontusion werden im allgemeinen von der Grösse der Gewalt und den anatomisch-vitalen Eigenschaften des Gewebes bedingt. Arterieller Blutreichtum ist die geringste Abweichung, die beobachtet worden ist, wie z. B. durch Druck, Reiben, Hämmern, Kneten u. s. w. der Haut (Bloch). Das Gebiet der Gefässerweiterung nimmt mit der Grösse der Gewalt zu.

Eine heftigere Gewalt kann Stase, Blutungen (Schüllers Versuche), blutige Infiltrationen, Thrombosen, Lymphextravasate verschiedener Ausdehnung hervorrufen (vgl. u. a. Billroth und Winiwarter, König-Riedel, Tillmanns). Schliesslich können Reizungs- bezw. Lähmungserscheinungen getroffener Nervenelemente, Schädigung der spezifischen Thätigkeit von Organen erfolgen (Stern).

Von Riedinger, Maola, Genzmer und Reineboth ist bei ihren Versuchen eine plötzliche Erweiterung der Lungengefässe wie auch kleine kapilläre, meistens subpleural gelegene Blutungen beobachtet worden. Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat mitunter hämorrhagische Infiltration nachgewiesen (vgl. oben). Gewebsnekrose kann später folgen, selten ist sie unmittelbare Folge der Gewalt. Zerreissungen u. s. w. seien noch erwähnt.

In wiefern und welche Nerveneinflüsse die Gefässerweiterung bedingen, lasse ich dahingestellt.

Wenn eine Nervenlähmung die Folge ist, werden die kaudalen Lungenteile wohl am blutreichsten sein. Denn nach Vaguslähmung

16*

sah Dreschfeld bei Kaninchen schon vier Stunden nach der Operation eine sehr deutliche arterielle Hyperämie mit seröser Exsudation, besonders in den Unterlappen. Nach Niedswiedzki kann nach einseitiger Vagusdurchschneidung der Blutreichtum in der entnervten Lunge sogar Blutungen veranlassen.

Die Hauptsache ist zunächst, dass als erste Folge einer Brustkontusion arterieller Blutreichtum mit oder ohne Lymphanhäufung auftritt. Aber nicht immer im Lungenteil, der der betreffenden Stelle der Brustwand anliegt, sondern mitunter sogar in der anderen Lunge. Man nimmt dann eine Wirkung durch „Contrecoup" an.

Welche nun auch die übrigen von der Kontusion hervorgerufenen Veränderungen sind, der grosse arterielle Blutreichtum, besonders wenn er von Lymphanhäufung (seröser Exsudation) begleitet wird, erhöht schon an und für sich die Empfänglichkeit für eine akute Infektion mit den gewöhnlichen Pneumonieerregern und einigen anderen Bakterien.

Und um so mehr muss ich diese durch klinische Beobachtungen und Versuchsergebnisse festgestellte Bedeutung von arteriellem Blutreichtum eines Gewebes für eine in demselben stattfindende akute Infektion hervorheben, weil auch die übrigen noch zu erörternden ursächlichen Faktoren einen solchen Blutreichtum veranlassen. Daher muss ich hier diesen Einfluss im allgemeinen erörtern.

Ribbert, De Wildt haben dargethan, dass eine aseptische seröse Entzündung, also ein von seröser Exsudation gefolgter Blutreichtum, die Empfänglichkeit des Kaninchenohres für eine örtliche bezw. metastatische Infektion mit „Eiterkokken" vergrössert. Ob gewisse Bestandteile des serösen Exsudates oder des beschädigten Gewebes einen besonders guten Nährboden schaffen, ist eine unbeantwortete Frage.

Aus Versuchen Bernsteins geht aber hervor, dass eine von Bac. pyocyaneus, von Staphylokokken erzeugte Infektion im Kaninchenohre nicht nur durch Verbrühung dieses Ohres, sondern ebenso gut nach Durchschneidung des gleichseitigen Sympathikus viel heftiger aber auch rascher verläuft (vgl. unten). Nicht nur dem grösseren Blutreichtum, sondern auch dem vergrösserten Wasser-

gehalt des steril entzündeten Gewebes in den Versuchen Ribberts und De Wildts und den gleichen Bernsteins an und für sich muss sehr wahrscheinlich ein infektionsfördernder Einfluss zugeschrieben werden.

Gärtner hat nämlich in einer Reihe schönen Versuchen erwiesen, dass Hydrämie nach akutem Blutverlust beim Kaninchen die örtliche Infektion durch subkutan geimpfte gelbe Staphylokokken begünstigt, ihren Verlauf beschleunigt. Bekam das Kaninchen nach der Blutentziehung hingegen nur trocknes Futter, sodass die Hydrämie ausblieb, so wurde die gleiche Infektion nicht gefördert, drohte sogar auszubleiben. Dies weist darauf hin, dass nicht die Anämie, sondern die Hydrämie die Empfänglichkeit für die genannte Infektion fördert.

Dasselbe geht überdies noch aus anderen Versuchergebnissen hervor. So erweisen sich auf der einen Seite Kaninchen, bei denen Dastre und Loye, die eine Auswaschung des Organismus bezweckten, grosse Mengen 0,6°/o Kochsalzlösung in eine Vene gespritzt hatten, empfänglicher für eine Infektion mit Bac. pyocyaneus, Bac. anthracis und Bac. mallei.

Auf der anderen Seite zwingen die Versuchsergebnisse von Gärtner, Dache und Malvoz zur Folgerung, dass beim Kaninchen eine durch Unterbindung der zuführenden Arterie hervorgerufene Ischämie die örtliche Infektion mit Eiterkokken hintanhält, ihren Verlauf verzögert. Die Versuche De Kleckis (vgl. später), wobei die Mesenterialarterien unterbunden waren, haben zu einem ähnlichen Ergebnis geführt. Die in manchen Fällen unverkennbar heilende Wirkung einer örtlichen Blutentziehung oder einer örtlichen Anwendung von Eis sogar bei schon angefangenen akuten örtlichen Infektionen steht damit im Einklang.

In letzter Zeit haben sich wieder Stimmen erhoben für den Aderlass bei akuter Lungenentzündung. Vielleicht wird er im Stadium der Hyperämie, der Anschoppung, im Froststadium, den Verlauf günstig beeinflussen können. In einem vorgerückten Stadium, wenn das Gewebe schon hepatisiert ist, muss jedoch seine Wirkung a priori zweifelhaft erscheinen. (Vergl. hierüber jedoch auch Pässler l. c.) Vielleicht erklärt sich die Streitigkeit der verschiedenen Angaben über den Heilerfolg durch die Anwendung in verschieden vorgerückten Stadien der Entzündung. Ich glaube aber, dass man vorläufig nur bei ganz vollblütigen Menschen mit guter Herzkraft zu einem solchen Eingriff schreiten

dürfte, und bei den übrigen nicht ausser acht lassen darf, dass ein Pneumoniker auch noch ein Herz, ein Gehirn und andere wichtige Sachen hat. Bei der Beurteilung dieser Anwendung darf man indeß den Pneumoniker nur mit einem sonstigen Kranken mit schon eingesetzter akuter Infektion vergleichen. Denn in oben genannten Versuchen ging die Blutentziehung der Impfung voraus.

Wie erklärt sich dieser Einfluss des erhöhten Wassergehalts des Gewebes auf die Heftigkeit oben genannter Infektionen?

Die Erfahrung hat gelehrt, dass eine gewisse Feuchtigkeit der Nährbodens eine unerlässliche Bedingung ist für die Züchtung von Bakterien. Das kann auch nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass Mikroben nach den Bestimmungen von Cramer, Nencki, Kappes, Hammerschlag zu ungefähr dem vierfünftelsten Teil aus Wasser bestehen; dass sie, wie andere Pflanzenzellen, die Erscheinung der Plasmolyse zeigen (Fischer), sodass sehr wahrscheinlich Osmose eine grosse Rolle in ihren Lebensvorgängen spielt. Hieraus erklärt sich auch eine Anzahl Thatsachen. So erklärt sich die Unwirksamkeit pulverförmiger Antiseptika zur Desinfektion von leblosen Gegenständen, während sie durch ihre auftrocknende Wirkung hingegen in Wunden sehr schätzenswert sind; so die Triumphe, welche die aseptische trockne Wundbehandlung feiert; so die Wirksamkeit des Einsalzens und Trocknens von Fleisch, Fisch, wie es z. B. in Indien viel gebräuchlich ist. Auf der anderen Seite erklären sich die von einigen (flüssigen) Antisepticis ausgeübten Nachteile zum Teil durch die von ihnen hervorgerufene Gewebsnekrose, zum anderen Teil aber (bei stärkerer Verdünnung) gewiss durch die von ihnen erzeugte seröse Entzündung.

Wenn nun, wie im künstlichen Nährboden, so auch im tierischen Gewebe ein gewisses Minimum des Wassergehalts für die Entwicklung der Bakterien unbedingt erforderlich ist, so darf es kein Wunder nehmen, dass oberhalb jenes Minimums quantitative Verschiedenheiten in Wassergehalt quantitative, und vielleicht sogar qualitative Verschiedenheiten in den Lebensäusserungen derselben Bakterien hervorzurufen im Stande sind.

Aber nicht nur arterielle Hyprämie mit seröser Exsudation, sondern auch eine solche ohne seröse Exsudation begünstigt akute Infektionen mit „Eiterkokken“. Ich erwähne hier die bekannten

Snellenschen Versuche. Ferner sahen Roger, Ochotine (vgl. die oben erwähnten Versuche Bernsteins) dass eine Streptokokkeninfektion in einem durch Sympathikuslähmung blutreich gemachten Kaninchenohre rascher und heftiger verlief als im gesunden Ohre. Den gleichen Unterschied beobachteten Charrin und Ruffer, Herman, Frenkel, Dache und Malvoz zwischen einer Infektion mit Staphylokokken und anderen Bakterien in einer Kaninchenpfote, welche durch Durchschneidung des N. cruralis blutreich geworden war und der gleichen Infektion einer gesunden Kaninchenpfote. Dache und Malvoz sahen sogar nach Impfung mit Milzbrandbacillen eine heftige örtliche Entzündung mit vaccinierender Wirkung in der blutreichen Pfote. Und sonst zeigt doch bekanntlich das Kaninchen keine oder kaum eine örtliche Infektion, sondern es geht septikhämisch zu Grunde. — Diese Forscher bewiesen zugleich, dass nicht der Verlust der Muskelbewegungen ihre Befunde zu erklären vermag. Denn Ruhigstellen der Pfote ohne Nervendurchschneidung hatte keinen Einfluss auf die Infektion. Und darf man hier ohne weiteres trophische Einflüsse annehmen? Das wäre leicht, aber unerwiesen.

Fragen wir, wodurch arterieller Blutreichtum die Empfänglichkeit für Infektionen mit den gewöhnlichen „Eitererregern" erhöht, so muss zunächst sein Einfluss auf den Lymphgehalt des Gewebes erwähnt werden. (Vgl. Phys. Teil S. 661). Sehr wahrscheinlich nimmt die Feuchtigkeit des Gewebes zu, wenn dies auch von den betreffenden Forschern nicht erwähnt worden ist.

Es sind aber ohne Zweifel noch andere Faktoren dabei im Spiele, welche vielleicht mit einem beschleunigten Stoffwechsel des Gewebes zusammenhangen. Darauf weist zunächst die von Samuel, Roger, Ochotine und Bernstein nachgewiesene Thatsache hin, dass auch eine sterile, durch Verbrühung des Kaninchenohres in heissem Wasser oder durch Krotonöl hervorgerufene Entzündung heftiger ist (mehr „kongestiv", stärkere Exsudation) und rascher verläuft, wenn zuvor der Sympathikus durchschnitten worden war.

Aus obigen Versuchsergebnissen folgt:

Erhöhter Wassergehalt des Blutes fördert örtliche

Infektionen mit den gewöhnlichen Pneumonieerregern bei Kaninchen. Dasselbe thun örtliche sterile seröse Entzündung und örtlicher arterieller Blutreichtum. Allgemeine oder örtliche Blutarmut üben den umgekehrten Einfluss aus.

Hier möge folgendes über den Einfluss der venösen Blutstauung auf Infektionen bemerkt werden. Venöse Blutstauung befördert eine Infektion mit den gewöhnlichen Pneumonieerregern. Das lehrt uns nicht nur die Lungenhypostase, die ja bekanntlich häufig zu Infektion führt, das lehrt uns die ganze Pathologie. Die später zu erörternden Versuche De Kleckis haben gezeigt, dass die Infektiosität von Colibacillen im Gewebe mit venöser Stauung zunimmt. Die venöse Stauung verlängert aber zugleich den Verlauf. In wiefern dabei eine Verzögerung des Stoffwechsels, in wiefern die verringerte Abfuhr von Gewebs- und Bakterien-Produkten, in wiefern die Anhäufung von CO_2 oder die O_2 — Armut daran schuldig sind, ist eine noch ungelöste Frage. Auch ist der Stauungsgrad wohl nicht ohne Bedeutung. Metastatische Endokarditis bevorzugt bekanntlich das linke Herz, nur selten entsteht sie in der rechten Herzhälfte. Dies gilt auch für die beim Menschen beobachtete und beim Hunde hervorgerufene Pneumokokken-Endokarditis (Michaelis, Barié, Launois). Um so mehr musste diese Seltsamkeit auffallen, weil doch die mit dem Blute zugeführten Mikroben am ersten, somit am reichlichsten ins rechte Herz gelangten. Vielleicht erklärt sich diese Erscheinung durch die Ergebnisse von C. Fränkel und Hamburger, nach denen CO_2 die Vermehrung von Staphylo- und Streptokokken u. a. beeinträchtige, vielleicht kommt auch der O_2-Armut eine gewisse Bedeutung zu. Jedenfalls fehlen im rechten Herzen aber die für das Gewebe schädlichen Folgen der Blutstauung.

Die von Bier, Mikulicz u. a. beobachtete günstige therapeutische Beeinflussung von örtlicher Tuberkulose durch venöse Stauung weisen auf die Notwendigkeit hin, strenge zu individualisieren. Dieselben physikalischen und biochemischen Eigenschaften, welche die Infektion durch einige Mikroben begünstigen, könnten die durch andere gar nicht beeinflussen oder sogar hemmen, bezw. unmöglich machen. So ist es wahrscheinlich, dass die oben er-

wähnten Verschiedenheiten der Feuchtigkeit des Gewebes von grosser Bedeutung sind für rasch lebende, sich vermehrende Mikroben, welche einen raschen Reizerfolg im Gewebe erzielen, wie die gewöhnlichen Pneumonieerreger, während sie äusserst langsam lebende und schwach reizende Bakterien wenig oder nicht beeinflussen. In jedem einzelnen Falle soll bestimmt werden, welche die algebraische Summe der infektionsfördernden und -hemmenden Faktoren ist.

Die oben erörterten Versuchsergebnisse zwingen zur Schlussfolgerung, dass arterieller Blutreichtum nicht nur eine Erscheinung, sondern geradezu eine Bedingung ist für die Entstehung einer heftigen, akuten Entzündung, mag diese durch Infektion hervorgerufen sein oder nicht.

Hieraus folgt aber, dass die Empfänglichkeit eines Gewebes oder Organteiles für eine akute, heftige Infektion bedingt wird durch seinen maximal-erreichbaren Blutreichtum, durch seine Fähigkeit für arterielle Hyperämie.

So kann es uns nicht wundern, dass altes Narbengewebe inmitten einer heftigen, akuten Entzündung frei bleibt. Daher entwickeln sich in straffem Gewebe überhaupt nie akute Entzündungen. Vielleicht erklärt sich auch die Beschränkung, welche ein Erysipel durch fest aufgeklebte Heftpflasterstreifen erfahren kann, nicht nur durch die Zusammendrückung der kapillaren Lymphgefässe, sondern auch durch Behinderung einer Gefässerweiterung.

Was nun die Lunge betrifft, so wissen wir zunächst, dass eine vermehrte Füllung ihrer Blutgefässe ihr Volumen vergrössert (Grossmann). Ferner vergrössert sowohl eine vermehrte Blutfüllung infolge entzündlicher Gefässerweiterung als auch eine solche nach Vagotomie das Lungenvolumen, während Blutarmut dasselbe verkleint (vgl. Phys. Teil S. 9). Die Annahme ist wohl nicht zu kühn, dass eine beträchtliche Hyperämie der Lunge nicht möglich ist ohne gleichzeitige Volumenzunahme. Je leichter nun eine Volumenzunahme eines Lungenteiles stattfindet, desto grösser ist die Fähigkeit dieses Teiles für arterielle Hyperämie.

Nun wissen wir, dass die Dehnbarkeit der Lunge in ihren centralen und paravertebralen kranialen Teilen den geringsten

Wert hat, und dass sie von hier aus in allen Richtungen zunimmt, um in den lateralen kaudalen und anstossenden sternoparasternalen Teilen das Maximum zu erreichen. Dazu kommt noch, dass das Zwerchfell und die kaudalen lateralen Rippenteile eine grössere Volumenzunahme der betreffenden Lungenteile gestatten als die kranialen, weil sie besser der sich vergrössenden Lunge nachgeben. Fügen wir noch hinzu, dass der mittlere Blutgehalt dieser letztgenannten kaudalen Teile beim Menschen nicht unerheblich grösser ist als der der übrigen, kranialen Teile, so ist alles in allem die Fähigkeit einer arteriellen Hyperämie in den lateralen, kaudalen Lungenteilen am grössten, und nimmt sie central- und kranialwärts ab. (Vgl. Phys. Teil S. 9, 25, 63, 64.)

Durch den gleichen Einfluss werden somit die kaudalen Lungenteile blutreicher als die kranialen. Wahrscheinlich ruft jedoch ein geringfügiger Reiz in allen Lungenteilen denselben Grad von Blutreichtum hervor.

So erklärt sich, dass nach Vagotomie, nach Abkühlung des ganzen Körpers, (vgl. unten), wie in den übrigen erörterten Versuchen, sogar bei Kaninchen, wo der hämostatische Druckunterschied doch viel geringer ist, doch eine stärkere Hyperämie der kaudalen Lungenteile erfolgt. Das experimentelle Lungenödem befällt ebenfalls in höherem Masse die kaudalen Lungenteile.

Durch die grössere Fähigkeit einer arteriellen Hyperämie erklärt sich auch die Thatsache, dass die experimentelle, primäre, hämatogene fibrinös-pneumonische Infektion ebenfalls die Unterlappen befällt. Durch diese grössere Fähigkeit für arterielle Hyperämie erklärt sich auch wohl die Thatsache, dass die Lungenhyperämie bei Typhus, Influenza und anderen Infektionskrankheiten, obwohl der veranlassende Reiz wahrscheinlich überall gleich stark ist, doch besonders ausgeprägt ist in den kaudalen Lungenteilen.

Es erscheint somit wohl nicht gewagt, anzunehmen, dass auch die durch eine Brusterschütterung veranlasste Lungenhyperämie in den kaudalen Teilen ihr Maximum erreicht.

Wie schon erwähnt wurde, ist es in einer Anzahl Versuchen erst nachdem Lunge und Bronchien auf mechanische, che-

mische oder thermische Weise geschädigt waren, gelungen eine Infektion in ihrem Gewebe zu erzeugen. Gamaleia schädigte das Gewebe durch intratracheale Einspritzung von Brechweinstein; Lipari und Dürck durch Abkühlung, Dürck ausserdem durch intratracheales Einblasen von Smirgel, Thomasphosphatmehl; Klipstein durch die Einatmung von schädlichen Gasen und Dämpfen (besonders Formalin und Osmiumsäure); Silfast durch Abkühlung bezw. Einatmung von Holzkohlenpulver. Alle diese Forscher konnten alsdann durch intratracheale Einspritzung oder Einblasung von Mikroben oder von der Nase aus eine bronchopneumonische bezw. fibrinös-pneumonische Infektion erregen.

Dürck und Klipstein haben ausserdem nachgewiesen, dass der mechanische oder chemische Reiz zunächst eine sterile Hyperämie mit oder ohne Exsudation in Bronchien und Lungen hervorrief. Diese sterilen bronchopneumonischen oder auch nur hyperämischen Herde begünstigen offenbar die nachträgliche Infektion in erheblichem Masse. Wahrscheinlich haben auch Sommerbrodt durch intratracheale Einspritzung von Liquor ferri, Veraguth u. a. durch solche von Argentum nitricum, Arnold durch Staubeinatmungen, mitunter anfangs sterile, später von Infektion gefolgte Entzündungen verursacht. Die bakteriologische Untersuchung fehlt hier aber leider.

Ich muss hier noch die Versuche Enderlens, Loebs und Aufrechts erwähnen. Sie erzielten bei Kaninchen durch Einatmung bezw. intratracheale Einspritzung feinen Thomasphosphatmehles eine diffuse und herdförmige Entzündung hauptsächlich in den Unterlappen. Alle nehmen eine mechanische und chemische Reizung des Gewebes an.

Ehrhardt (nach Aufrecht) berichtet über vier Sektionen von an Thomasphosphatpneumonokoniose gestorbenen Menschen. Er fand dreimal eine glatte Pneumonie hauptsächlich der Unterlappen, in denen nur einzelne kleinere Herde eine körnige Schnittfläche aufwiesen. Einmal war der Unterlappen gleichmässig grau infiltriert und leicht gekörnt. Enderlen fand den Diplococcus lanceolatus im fibrinös-exsudativ entzündeten Unterlappen. Das hohe specifische Gewicht des Thomasphosphatmehles begünstigt

vielleicht eine Anhäufung in den kaudalen Lungenteilen. Aber auch ohnedem kommt hier die heftigere, reaktive, arterielle Hyperämie dieser Teile zur Geltung. Aufrecht schreibt dem Mehle in überwiegendem Masse chemische Einwirkungen auf das Lungengewebe zu.

Dass die Einatmung dieses Mehles auch die menschliche Lunge sehr empfänglich macht für sekundäre Infektionen, geht wohl aus den Beobachtungen Greifenhagens hervor. Zu Ruhrort a. Rh. erkrankten die Arbeiter in der Thomasphosphatmühle ausserordentlich häufig an Lungenentzündung, zumal in der Zeit, bevor alle Massregeln zur Verhütung einer allzureichlichen Staubentwickelung getroffen waren.

Alle diese Beobachtungen zeigen, dass auch die menschliche Lunge durch Einatmung von reizenden Staubteilchen empfänglicher wird für sekundäre Infektionen, seien diese auch nicht immer rein fibrinös-pneumonischer Natur. Einige Beobachtungen weisen auf einen ähnlichen Einfluss der Einatmung von Ammoniakdämpfen und Säuren hin.

Vielleicht spielt dabei noch Lähmung der Flimmerepithelien eine Rolle. Es ist nämlich möglich, dass dieselbe eine bronchogene Infektion fördert, obwohl wir nichts hiervon wissen.

Die Hauptsache wird aber hier wohl wie in den oben erwähnten Fällen sein, dass eine primäre sterile Hyperämie mit oder ohne Exsudation einer sekundären Infektion mit den oben genannten Bakterien Vorschub leistet.

Wahrscheinlich wird dies auch zutreffen für die mitunter (Nauwerck) nach Äthernarkosen beobachteten Pneumonien, gleichgültig woher die Bakterien dabei kamen.

Heidenhain rief bei Hunden bronchopneumonische Herde hervor durch die Einatmung heisser (60° C.) Wasserdämpfe, während die Einatmung trockner heisser Luft wirkungslos war. Die Bronchien und das Lungengewebe sind wohl, wie das Kaninchenohr in den oben erwähnten Versuchen, durch die Wasserdämpfe verbrüht worden.

Der Sitz der Lungenentzündungen wurde in einigen der hier genannten Versuche und Beobachtungen leider nicht erwähnt.

Die nach Vagotomie auftretende Hyperämie, besonders die der kaudalen Lungenteile (bei Meerschweinchen und Kaninchen, vgl. oben) wird gewiss die nachfolgende Infektion (durch aus dem Munde eingedrungene mikrobenhaltige Flüssigkeit oder sonstigen Mundinhalt) begünstigen.

In Anschluss an obige Erörterungen müssen hier die sekundären typisch-fibrinösen Pneumonien bei Typhus und Influenza erwähnt werden. Wie von Einigen erwähnt und wohl von jedem Patholog-Anatomen beobachtet worden ist, können diese Krankheiten eine mitunter hochgradige Hyperämie ohne Infektionszeichen veranlassen. Ob diese Hyperämie einer toxischen Vasomotorenlähmung zugeschrieben werden muss, bleibe dahingestellt. Aber auch abgesehen von der Möglichkeit, dass die Typhus- bezw. Influenzatoxine die sekundäre Infektion durch Pneumokokken z. T. unmittelbar begünstigen, thun sie dies gewiss durch den von ihnen hervorgerufenen hochgradigen Blutreichtum.

Jetzt fragt sich: Welcher Zusammenhang besteht zwischen Erkältung und der fibrinös-pneumonischen Infektionsform?

Was eigentlich eine Erkältung ist, wissen wir nicht. Wir kennen nur einige Bedingungen, unter denen eine Erkältung auftritt und einige von ihr hervorgerufene Störungen.

Ich will mich zunächst bei den oben (S. 229) genannten Fällen von Durchnässungen mit nachfolgender Abkühlung eines grossen Teiles der Körperoberfläche aufhalten.

Die Frage, ob eine Abkühlung gewissen Grades und gewisser Dauer die Empfänglichkeit der Lungen für die Infektion mit einem der gewöhnlichen Pneumonieerregern erhöht, muss bejaht werden auf Grund der bekannten Versuche von Lipari, Flourens und Dürck. Denn nach einer bedeutenden Abkühlung gelang der sonst immer misslingende Versuch, eine Lungenentzündung durch intratracheale Einspritzung einer bakterienhaltigen Flüssigkeit zu erzeugen. Dürck erzeugte sogar fünfmal bei Kaninchen durch Abkühlung in Eiswasser — nach einer Erhöhung der Körpertemperatur durch einen längeren Aufenthalt in einem Brutkasten — ohne weiteres eine Lungenentzündung.

Zweimal fand er lobuläre Herde in den centralen Lungenteilen und im Gewebe Colibacillen.

Einmal eine vorwiegend zellig-exsudative Entzündung in beiden Oberlappen und im rechten Unterlappen.

Einmal eine beginnende rote Hepatisation mit Körnung (stark erweiterte Blutkapillaren, viel Fibrin, besonders in der Umgebung grösserer Gefässe, welche in interalveolaren Septen verlaufen, wenig Leukocyten) in beiden Unterlappen, im Mittellappen und in Teilen der Oberlappen.

Einmal beide Unterlappen und beide Mittellappen vergrössert, leberfest, körnig, luftleer. Viel Fibrin, wenig zellige Gebilde im Exsudat. Das mikroskopische Bild ist dem der fibrinösen Pneumonie gleich. Friedländers Bacillen.

Flourens rief bei jungen Vögeln durch starke Abkühlung Lungenhyperämie und sogar bronchopneumonische Herde hervor.

Durch welche Veränderungen im Organismus und besonders in den Lungen und Bronchien erhöht eine solche Abkühlung die Empfänglichkeit für gewisse Infektionen, namentlich der Atmungsorgane?

Man muss zunächst den allgemeinen und den örtlichen Einfluss einer Abkühlung unterscheiden.

Vom ersteren ist nur die Rede, wenn ein grösserer Teil der Körperoberfläche eine gewisse Zeit abgekühlt wird. Von den allgemeinen durch Abkühlung verursachten Störungen wissen wir nur wenig. Bekanntlich haben die Bestimmungen von Liebermeister, Pflüger, Röhrig und Zuntz u. a. gezeigt, dass z. B. durch Bäder von 20—30° C. und 15—20 Minuten Dauer die innere Körpertemperatur anfangs erhöht, später aber erniedrigt wird und sogar längere Zeit nach dem Bade herabgesetzt bleibt. Hierbei spielt grosser Wärmeverlust ohne Zweifel eine Rolle (vgl. das treffliche Werk Rossbachs). Der Stoffwechsel bewegt sich dabei in derselben Richtung wie die Temperatur. Ich kann hier nicht auf Einzelheiten eingehen, verweise dafür auf die von mir genannten Forscher und auf die von Rossbach und Matthes in ihren Arbeiten gegebene Litteraturübersicht.

Lode, der den Einfluss von Abkühlung auf gewisse durch subkutane Einspritzung von Bac. Friedländer und einigen anderen Mikroben hervorgerufene Infektionen erforschte, fand konstant eine Erniedrigung der Körpertemperatur. Diese blieb mitunter Tage

lang bestehen, sogar da, wo eine sich entwickelnde Allgemeininfektion eine Erhöhung der Körpertemperatur erwarten liess. Die abgekühlten Tiere (sie wurden rasiert, benetzt und dann Zugluft ausgesetzt) wiesen eine stark erhöhte Empfänglichkeit für die genannte Allgemeininfektion auf und die Mortalität war grösser. Lode konnte keine Veränderungen in den baktericiden Eigenschaften des Blutes, keine Änderungen in Leuko- und Phagocytose finden.

Begünstigte nun jene erniedrigte Körpertemperatur an und für sich die Infektion? Dieses würde da zutreffen, wo die erniedrigte Körpertemperatur dem für das Leben jener Mikroben bestehenden Temperatur-Optimum näher lag als die normale. Dies würde unter gewissen Bedingungen (vgl. unten) in den am meisten peripheren Lungenteilen für Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken und den Friedländerschen Bacillus gelten können. Das Temperatur-Optimum dieser Bakterien liegt ja ein wenig unter der normalen Körpertemperatur. Sie beträgt ungefähr 35°. Die Temperatur in den centralen Lungenteilen, die nie blutarm werden durch Abkühlung, wird aber wahrscheinlich nie sinken. Und hier setzt ja die Infektion in der Regel ein.

Weil aber eine auch nach der Abkühlung längere Zeit fortbestehende Erniedrigung der Körpertemperatur wohl mit Störungen des Stoffwechsels verknüpft sein dürfte, wäre es möglich, dass letztere die Infektion beförderten. Diese Störungen sind aber bis jetzt völlig unbekannt. Vielleicht stehen sie den durch Hungern, Erschöpfung und ähnliche Ursachen bedingten Änderungen des Stoffwechsels nahe. Bekanntlich befördern auch diese die Empfänglichkeit für gewisse Infektionen. Wahrscheinlich wird eine vergleichende Untersuchung hierin Licht bringen.

Wie wird aber die Empfänglichkeit für gewisse Lungeninfektionen durch Abkühlung erhöht?

Die allgemeinen Störungen mögen zunächst die Empfänglichkeit auch dieses Organs im allgemeinen erhöhen. Warum werden dann aber besonders die kaudalen Lungenteile von der Infektion befallen? Und warum werden in anderen Fällen andere Körperteile, die Bronchien, der Pharynx u. s. w. krank?

Zunächst ist die Gelegenheit zur Infektion, d. h. die An- oder

Abwesenheit von infizierenden Mikroben im richtigen Augenblicke von Bedeutung. Diese Frage werde ich später behandeln.

Aber ausserdem kommt ohne Zweifel die örtliche Bedeutung der erhöhten Empfänglichkeit in Betracht, denn mehrere Forscher haben nach experimenteller Abkühlung auch ohne Infektion sehr blutreiche Lungen und Bronchien gefunden (Walther, Lassar, Wertheim, Reineboth, Dürck). Einige erwähnen sogar kapilläre Blutungen, welche als Folge des hochgradigen Blutreichtums aufzufassen sind, ausnahmsweise aber zum Teil einer Hämoglobinämie zuzuschreiben seien. Wertheim sah Hyperämie, lobuläre Infusionen und erweiterte Lungenbläschen. Rossbach und Lode sahen die Schleimhaut der Luftröhre bei Tieren rot werden, nachdem sie Eis auf deren Bauch gelegt hatten.

In Übereinstimmung mit diesen Versuchsergebnissen steht die Erfahrung, dass Abkühlung eine Hämoptoë veranlassen kann (Rossbach). Ich erwähne hier auch noch die bemerkenswerte Beobachtung von Hertz. Ein erhitzter, vollkommen gesunder Maurer trank ein Glas eiskaltes Wasser. Er bekam Atemnot und es entleerte sich später mit Luftblasen vermischtes arterielles Blut aus seinen Luftwegen. Hertz weist dabei auf die Versuche von Hermann und Ganz hin.

Sehr bemerkenswert und in vollkommener Übereinstimmung mit oben erwähnten Befunden bei abgekühlten Tieren ist die Erfahrung Leufs, wovon weiter unten noch die Rede sein wird.

Vielleicht rührt der mit Abscheidung einer serösen Flüssigkeit einhergehende Blutreichtum der Lungen und Bronchien von Ertrunkenen zum Teil von der Abkühlung der Körperoberfläche her.

Die Blutverteilung im Körper unter dem Einflusse örtlicher thermischer Reize ist zwar verwickelter Natur, jedoch dürfte folgende Darstellung den in obigen Versuchen beobachteten Blutreichtum von Lungen und Bronchien genügend beleuchten. Körperteile, welche den unmittelbaren Einfluss einer Abkühlung erleiden, werden kälter und anämisch. So z. B. die Schwanzspitze durch das Auflegen einer Eisblase in den Versuchen von Arloing, Cornevin und Thomas. Die tiefer gelegenen Körperteile werden hingegen blutreicher. Mehr entfernt gelegene Teile können sich, wie es scheint,

verschieden verhalten. So nimmt z. B. nach Winternitz das Volumen des im Plethysmographen liegenden Armes erheblich zu, wenn die Versuchsperson ein kaltes Sitzbad nimmt; so macht ein kaltes Fussbad die Temperatur im äusseren Gehörgange zunächst 0,1° ansteigen und sodann bis auf 0,6° unter der anfänglichen Höhe abfallen. Wird ein ziemlich grosser Teil des Körpers abgekühlt, so nimmt die Tiefe, bis zu welcher sich diese Abkühlung fortpflanzt, innerhalb gewisser Grenzen mit dem Grade und der Dauer der Abkühlung zu (Esmarch). So fanden auch Schlikoff und Winternitz durch Messungen mit einem Thermometer in dem interpleuralen Raum bei Kranken (mit Empyem), dass die örtliche Temperatur 1,5 bis mehrere Grade abfallen konnte nach Auflegen eines Eisbeutels auf den entsprechenden Teil der Brustwand.

Durch eine Abkühlung gewissen Grades kann somit nach kürzerer oder längerer Zeit die Lungenpleura anämisch werden und wahrscheinlich sogar die am meisten peripheren Lungenteile. Die tieferen, mehr centralen Teile werden aber wohl ohne Zweifel blutreich ebensogut wie das Gehirn und die Bauchorgane (Capelli und Brugia, Schüller, Col. Müller).

Bei mässiger Abkühlung gewisser Dauer sind wahrscheinlich alle Lungenteile blutreicher als sonst. Im allgemeinen dürften aber bei einer gleichmässigen Abkühlung des Brustkastens, ja sogar bei Abkühlung anderer Körperteile, z. B. der Baucheingeweide wie in den oben erwähnten Beobachtungen, die kaudalen Lungenteile am leichtesten und am meisten blutreich werden (vergl. oben).

Die Thatsache, dass schon innerhalb ganz kurzer Zeit nach einer Abkühlung eine Infektion erfolgen kann, beweist, dass der Einfluss dieses ursächlichen Faktors sich rasch geltend macht. Das würde sich durch die beträchtliche Hyperämie mit oder ohne Exsudation erklären. Ob ausserdem noch Stoffwechsel- oder andere Störungen des Zellprotoplasmas mitwirken, bleibe dahingestellt.

Nun erfährt der Mensch gewiss wohl nur ganz ausnahmsweise beträchtliche Abkühlungen während so langer Dauer wie die Tiere in den oben erwähnten Versuchen.

Ich muss hierzu aber folgendes bemerken. Auf eine kurz dauernde starke Abkühlung, welche eine kräftige Zusammenziehung aller Hautgefässe hervorruft, folgt bekanntlich die „Reaktion", welche sich u. a. in einer aktiven Erweiterung dieser Gefässe äussert. Dann verschwindet der Blutreichtum der inneren Organe. Dauert eine starke Abkühlung längere Zeit, so kann schliesslich eine Stauungshyperämie in der Haut auftreten, der sekundäre arterielle Blutreichtum bleibt aus oder wird mindestens erheblich verzögert. Die inneren Organe bleiben also längere Zeit blutreich. Damit bleibt die erhöhte Empfänglichkeit der Lungen für eine der hier gemeinten Infektionen ebenfalls längere Zeit bestehen und nimmt somit die Gefahr für eine solche Infektion zu. Wie wichtig das Auftreten der sekundären Hauthyperämie, die Entlastung der inneren Organe von ihrem Zuviel an Blut, für die Entstehung und den Verlauf einiger Infektionen ist, geht aus einigen Versuchen Lodes hervor. Wurden die rasierten Tiere sofort nach der Abkühlung durch Zugluft mit schlecht wärmeleitenden Stoffen umhüllt — was ja die reaktive Hauthyperämie erheblich befördert — so starben sie nicht durch die gleiche Infektion, der andere, nicht umhüllte, Tiere erlagen.

Auch die Erfahrungen beim Menschen stimmen damit überein.

Die Erzielung jener Reaktion ist ja die wichtigste Aufgabe der Behandlung mit kaltem Wasser (vergl. die hydrotherapeutischen Hand- und Lehrbücher von Winternitz, Rossbach, Matthes, Buxbaum). Die „Härtung" bezweckt eben die Einübung der Hautgefässe auf eine rasche und prompte Reaktion, wenn ein Kältereiz die Haut trifft. Sie macht Erkältungen zu grossen Seltenheiten.

Wenngleich nun der Mensch fast nie starken und zugleich langdauernden Abkühlungen wie in den Versuchen Dürcks ausgesetzt wird, so entgeht er damit doch der Gefahr einer Erkältung keineswegs. Denn wir wissen, dass eben bei mässigen Abkühlungen, die längere Zeit dauern, die Reaktion entweder erheblich verzögert wird oder sogar völlig ausbleibt. Und solche Abkühlungen machen doch die Haut blutarm, folglich die inneren Organe blutreich und besonders die Lungen (vergl. auch Birch-Hirschfeld, Ziegler).

Ausserdem sei hier auf die Mitteilung Leufs hingewiesen. Dieser fand nämlich bei der Autopsie von mehr als 30 Erwachsenen, die im Winter plötzlich von Atemnot und Todesangst befallen wurden und in wenigen, höchstens 48 Stunden starben, eine sehr hochgradige Blutüberfüllung der Lungen. Oft war Lungenödem vorhanden; die Art. pulmonalis und das rechte Herz waren ausgedehnt, die Lungenvenen und das linke Herz nahezu leer.

Überdies wirken beim Menschen nicht selten mehrere Faktoren zusammen, die in jenen Versuchen fehlten. Ich nenne als solche seine „Konstitution“, seinen Ernährungszustand, gelegentlich seine Verweichlichung, seinen psychischen Zustand, körperliche oder geistige Ermüdung bezw. Erschöpfung, Hunger u. s. w. Ich lasse hier dann noch örtliche Lungen- und andere Krankheiten mit ihrem Einfluss auf den allgemeinen Zustand, wie z. B. die Lungentuberkulose, ausser Betracht.

Solche Faktoren können gewiss an und für sich die Reaktion verzögern. Wirken sie mit, so kann diese schon bei mässiger Abkühlung kürzerer Dauer entweder nur unvollkommen auftreten oder ganz ausbleiben.

Zur Beurteilung, ob in diesem oder jenem Falle eine Erkältung stattgefunden hat oder nicht, und zur Würdigung der Faktoren, welche sie verursachten, genügt es deshalb nicht, Grad und Dauer der Abkühlung zu bestimmen, sondern es muss die Anwesenheit oder das Fehlen oben genannter individuellen, zum Teil augenblicklichen Faktoren mit in Rechnung gezogen werden.

So erklären sich die Erkältungspneumonien des durchnässten Menschen, des ermüdeten Schlittschuhläufers, der erhitzt, unzweckmässig gekleidet, ohne genügende Körperbewegungen sich einige Zeit einem kalten Winde aussetzt u. s. w. Denn dass auch die Luft unter gewissen Bedingungen, ebenso gut wie das Wasser, durch Abkühlung eine Erkältung zu verursachen vermag, kann nicht bezweifelt werden. Ich verweise hier auf die früher (S. 229) erwähnte Beobachtung Welchs, der die Bedeutung eines Versuches in grossem Massstabe zukommt: Eine lang dauernde Zugluft kann somit tiefgreifende Veränderungen im menschlichen Organismus hervorrufen.

Auch hier müssen verschiedene Bedingungen berücksichtigt werden. So kühlt trockene Luft sehr viel weniger ab als feuchte gleicher Temperatur, weil diese ein besserer Wärmeleiter ist. Sie erweckt bekanntlich eine grössere Kälteempfindung. Ferner nimmt eine Abkühlung durch Konvektion (d. h. Wärmeverbreitung durch Bewegung der erwärmten Luft) innerhalb gewisser Grenzen mit der Geschwindigkeit der Luftbewegung zu. Das Wärmeleitungsvermögen der Kleider nimmt mit ihrer Feuchtigkeit zu. Wenn daher der Körper gleichzeitig Durchnässung und Kälte oder gar einem kalten Winde ausgesetzt ist, so kann das verhängnisvoll werden.

Vielleicht müssen die nach Bauchoperationen in der Gegend des Zwerchfelles, z. B. Magenoperationen, von Chlumsky und Kelling oft beobachteten Lungenentzündungen ebenfalls durch Abkühlung des am meisten kranialen Teils der Bauchhöhle und den sie begleitenden Blutreichtum der Lungen erklärt werden.

Nicht immer wird eine Abkühlung eine Erkältung hervorrufen. Das wird, wie aus obigem erhellt, in erster Reihe von dem Auftreten der Reaktion überhaupt und sodann von Dauer und Stärke der Abkühlung bedingt.

Ebensowenig wie die zusammenwirkenden Bedingungen ist die Erkältungskrankheit immer die gleiche. Hierbei kommen nicht nur Grad und Dauer der Abkühlung, sondern auch der Körperteil, welcher abgekühlt wurde, und gelegentlich das Bestehen besonders „empfindlicher" Stellen in Betracht. Eine Erkältungskrankheit wiederholt sich leicht in derselben Form. Der eine bekommt immer einen Schnupfen durch die gleiche Erkältung, welche bei einem anderen einen Muskelrheumatismus oder Bronchitis bewirkt, u. s. w. Der augenblickliche Zustand, z. B. erhitzter Kopf, ermüdete Muskeln, kann dabei von Bedeutung sein.

Ich glaube, dass das oben erörterte uns eine annehmbare Vorstellung giebt von durch „Erkältung" hervorgerufenen Infektionen nicht allein der Lungen, sondern auch der Bronchien u. s. w., sofern auch dieser ursächliche Faktor bei gewissem Grade und gewisser Dauer der Einwirkung die Lunge sehr erheblich blutreich, und somit empfänglicher für die hier genannten Infektionen macht.

Hier muss noch hinzugefügt werden, dass wahrscheinlich unter anderen Bedingungen besonders die Bronchien und oberen Luftwege blutreich werden.

Durch die sich mit Riesenschritten entwickelnde Bakteriologie drohte die Erkältung ebenso wie andere ursächliche Faktoren völlig in den Hintergrund gedrängt zu werden. Ja, nicht wenige konnten die Neigung kaum bezwingen, sie mitleidig lächelnd als ein Märchen zu betrachten. Man meinte sich vor das Dilemma gesetzt zu finden: entweder Bakterien allein, oder andere Ursachen allein, als ob das Zusammengehen von infektionsfördernden Faktoren mit dem Auftreten der bakteriellen Reizwirkung nicht eine dritte Möglichkeit darstellen könnte, und thatsächlich darstellte. In letzter Zeit kommt man jedoch mehr und mehr von jener einseitigen Auffassung zurück.

Im Anschluss an die obigen Erörterungen müssen hier die Einflüsse des Klimas und der Witterungszustände kurz erwähnt werden. Ich muss mich auch hier auf ein kurzes Streifen der Hauptsachen beschränken.

Das Wetter ist aus mehreren Faktoren zusammengesetzt, die man meteorologische Elemente nennt (vgl. Mohn, van Bebber, Assmann). Es sind: der Wärmegrad der Luft, die Menge des Wasserdampfes (absolute und relative Luftfeuchtigkeit), der Luftdruck, die Bewegung der Luft, die Gestaltung und Menge der Wolken, die Niederschläge. Man kann dann noch die Zahl der heiteren und trüben Tage gesondert bestimmen.

Diese Faktoren können ja bekanntlich sehr auseinandergehende Werte haben, wodurch der Zustand der Atmosphäre vielfachen Schattierungen unterworfen ist.

Man hat sich vielfach bemüht, die hygienische Bedeutung dieser meteorologischen Elemente zu erforschen. So hat man auch die Frage zu beantworten gesucht, von welchen jener Faktoren die Entstehung einiger Infektionskrankheiten wie Bronchitis, Pneumonie, bedingt wird. Bis jetzt ist man aber noch nicht zu einer Übereinstimmung der Ansichten gekommen. Daran haben verschiedene Umstände Schuld.

So ist zunächst, wie schon von anderen bemerkt worden ist,

die Inkubationsdauer jener Krankheiten nicht genau bekannt; und, wie ich hinzufügen möchte, gewiss ebenso wenig immer gleich wie bei allen übrigen Infektionskrankheiten. Die verschiedene Inkubationsdauer der bis jetzt bekannt gewordenen traumatischen Lungenentzündungen z. B. weist darauf hin.

Ferner sind oft andere Faktoren, die von den meteorologischen Elementen und ihren Veränderungen unabhängig sind, mit im Spiele, ohne dass bei der Aufstellung von Statistiken ihre Werte in Rechnung gezogen werden können. Denn obwohl sie individueller Natur sind, können sie trotzdem ebenfalls ziemlich verbreitet sein. Ich meine die oft sehr dürftige Ventilation der Wohnungen, die zu starke Heizung, den oft schroffen Unterschied zwischen der Lufttemperatur in den Zimmern und im Freien und zwischen der Luftfeuchtigkeit innerhalb und ausserhalb der Wohnung in den Winter- und Frühlingsmonaten, mitunter auch im Herbste. Ferner erwähne ich noch die unzweckmässige Kleidung, und vor allem die unvorsichtigen Veränderungen der Kleidung bei wechselndem Wetter.

Schliesslich haben zwar viele Forscher den Einfluss jener meteorologischen Faktoren zu bestimmen gesucht, keiner hat aber, insofern mir wenigstens bekannt, gleichzeitig alle meteorologischen Elemente und ihre Veränderungen berücksichtigt. Und dies ist doch eine unabweisbare Forderung, damit man eine genügeude Zahl Gleichungen mit mehreren Unbekannten bekommt, aus denen sich dann die verschiedenen positiven und negativen Grössen lösen liessen.

Eine Riesenarbeit ist dazu erforderlich, welche nicht nur durch oben genannte individuelle Faktoren, sondern ausserdem durch die Möglichkeit erschwert wird, dass einige meteorologischen Faktoren, wie z. B. die Feuchtigkeit der Luft, wahrscheinlich einen allgemeinen, andere aber, wie z. B. rauhe Winde, vielleicht vornehmlich einen örtlichen Einfluss, nämlich auf die Nasen- und Kehlenschleimhaut, ausüben. Ausserdem sind verschiedenartige Zusammenwirkungen solcher Faktoren nicht ausgeschlossen.

Bis jetzt kennen wir nur die algebraischen Summen dieser Termen während verschiedener Jahreszeiten und Monate. Wir wissen auch, dass ihre Bedeutung für die Entstehung verschiedener In-

fektionskrankheiten der Atmungswege sehr verschieden sein kann. Aber die Art und Wirkungsweise dieser Einflüsse ist noch völlig unbekannt.

Folgende meteorologische Faktoren sind verschiedenen Forschern aufgefallen, als scheinbar von grosser Bedeutung für die Entstehung von Lungenentzündung und Bronchitis:

1. Plötzlicher Wechsel der Luftfeuchtigkeit (Hirsch).

2. Niedere Lufttemperatur bei hoher Luftfeuchtigkeit (Hirsch, Linden, Riebe).

3. Rascher Temperaturwechsel (Huss, Aufrecht). Nach den Bestimmungen von Heidenhain und Linden ist der Wärmegrad der intratrachealen Luft immer gleich und vollkommen unabhängig von der Temperatur der umgebenden Luft. Dass aber ein plötzlicher Übergang aus kalter in heisse Luft einen sogar tödlichen Einfluss ausüben kann — wobei die Lungen sich als sehr blutreich erwiesen — zeigen die von Brouardel mitgeteilten Beobachtungen (vergl. auch Birsch-Hirschfeld).

4. Feuchte, kalte (Ost- und Nord-) Winde (Grisolle, Schramm, Sturges).

5. Plötzlich starkes Sinken eines anhaltend hohen Barometerstandes (von Jürgensen, Senft).

6. Hoher Luftdruck mit Lufttrockenheit (Knövenagel).

7. Sehr niedriger Luftdruck und sehr niedrige relative Luftfeuchtigkeit (Brunner).

8. Gewisse Lufttemperatur und Windrichtung (Schneider).

9. Geringe Sonnenscheindauer (Ruhemann), nachdrücklich widersprochen von Hessler.

Ich füge noch hinzu, dass Assmann die Schwankungen des Luftdruckes für zu unbedeutend hält, um ernstere Wirkungen auf den menschlichen Organismus auszuüben. Ob plötzliche Schwankungen des Luftdruckes von etwa 30 mm Hg wirklich als unbedeutend betrachtet werden müssen, bleibe vorläufig dahingestellt. Eine andere Frage ist, welchen Einfluss solche Schwankungen überhaupt auf die Lungen ausüben, weil sie sich doch auf den ganzen Körper geltend machen. Von Schrötter hat noch neuerdings darauf hingewiesen, dass diese Frage keineswegs eine so einfache

ist, wie es auf dem ersten Anblicke scheint. Ich muss hier bemerken, dass ich einigemal gleichzeitig mit einem plötzlichen starken Sinken des Barometerstandes mehrere Hämoptoën beobachtete. Ob aber vielleicht nur Zufall vorlag oder andere meteorologische Faktoren von Einfluss waren, kann hier ohne eine ausführliche Untersuchung nicht entschieden werden. Allein soll hier hervorgehoben werden, dass eine Erniedrigung des intrapulmonalen Luftdruckes sich allseitig auf die Wände und Haargefässchen der Lungenbläschen geltend machen.

Almqvist spricht der Kälte und der hohen Luftfeuchtigkeit an und für sich jeden Einfluss ab, indem er auf die Erfahrung von Polarfahrenden hinweist.

Übrigens glaube ich, dass obige kurze Übersicht genügend die Dürftigkeit unserer Kenntnis und die Subjektivität der Beurteilungen darthut.

Unter diesen Umständen erscheint es zur Zeit nicht möglich, die Art des Einflusses von Witterungszuständen auf die Entstehung von Lungeninfektionen, Bronchitis, Rhinopharyngitis u. s. w. zu bestimmen. Vielleicht erregt der eine Witterungszustand in einigen Fällen, genau wie die oben erörterte Abkühlung, eine Lungenentzündung, während der andere in anderen Fällen eine Infektion der oberen Luftwege mit Allgemeinerkrankung und nachfolgender Lungeninfektion hervorruft.

Ob noch Einflüsse des Bodens und welche in Betracht kommen, bleibe hier dahingestellt.

Ich möchte noch die Aufmerksamkeit darauf hinlenken, dass Störungen im elektrischen Gleichgewicht des Luftkreises mit solchen im Befinden vieler Kranken einhergehen. So verursacht ein sich näherndes Gewitter (oft sehr deutlich) eine Verschlimmerung mancher Neuralgien. Ich meine hier aber nicht nur die sich im Gewitter kund gebenden Störungen des Gleichgewichtes der atmosphärischen Elektrizität, sondern auch solche, die ich an einen sehr empfindlichen Galvanometer verspüren konnte. Ob jedoch diese Störungen des elektrischen Gleichgewichtes oder andere gleichzeitig stattfindende Veränderungen jenen Einfluss auf den Menschen ausüben, ist eine ebenso ungelöste Frage wie die nach der Bedeutung

der übrigen metorologischen Elemente. Vielleicht wird der elektrische Zustand des Luftkreises in der Zukunft mehr Beachtung finden, und ihre Bedeutung uns dann klar werden.

Schliesslich können, wie früher bemerkt, Ermüdung, Erschöpfung, psychische Depressionszustände (Riesell, Aufrecht) wie es scheint, eine fibrinös-pneumonische Lungeninfektion begünstigen. Charrin und Roger fanden, dass weisse Ratten ohne Ausnahme einer sonst nicht tödlichen Milzbrandinfektion erlagen, wenn sie zu sehr ermüdender Körperbewegung gezwungen wurden. In einem Tropfen Blut eines Meerschweinchens sahen sie nach Muskelanstrengung sogar Bakterien auftreten. Und sonst ist das Blut doch bekanntlich keimfrei.

Was die Empfänglichkeit für Lungeninfektionen insbesondere betrifft, so weist vielleicht die von Marfan mitgeteilte Beobachtung Peters (blutreiche Lungen bei einem durch Überanstrengung in einen typhösen Zustand geratenen) auf eine begünstigende Hyperämie, vielleicht jedoch auf eine schon eingesetzte Infektion hin.

Nach von Basch veranlassen ja grosse Muskelbewegungen kardiale Atemnot, welche eine Blutstauung in den Lungen zur Folge hat.

Brouardel teilt übrigens einige Fälle von tödlicher arterieller Lungenhyperämie nach Muskelanstrengungen mit. Ich erinnere hier an die roten Ohren durch Ermüdung u. s. w. (durch Vasomotorenlähmung).

Ausserdem vergrössert Ermüdung und Erschöpfung die Empfänglichkeit für Erkältung.

Beim Pferde und Rinde erzeugt körperliche Erschöpfung durch übermässige Muskelanstrengung nicht selten eine arterielle Lungenhyperämie, sogar mit Blutung, bezw. eine fibrinös-pneumonische Infektion (vgl. Cadéac).

Es giebt aber eine ziemlich grosse Anzahl Beobachtungen, welche auf die Möglichkeit einer durch nervöse Einflüsse hervorgerufenen Lungenhyperämie hinweisen. Zunächst nenne ich die von Brouardel (l. c. obs. 136) mitgeteilte Beobachtung Olliviers: Ein sehr kräftiger, vollkommen gesunder 56jähriger Mann gerät in

heftigen Zorn, will auf einen anderen losstürzen, erbleicht, wankt und fällt tot hin. Bei der Sektion findet man eine „apoplexie pulmonaire“.

Claude Bernard, Brown-Séquard, Nothnagel u. a. erzeugten durch Verletzungen der nervösen Centralorgane, Bouchard durch Unterbindung der Jugularvenen mit Durchschneidung des gleichseitigen Halssympathikus bei Kaninchen und Hunden Lungenhyperämie und sogar Lungenblutungen. Bei verschiedenen, besonders französischen Autoren, findet man Fälle erwähnt von Lungenkongestion bezw. Lungenblutungen bei organischen oder funktionellen Abweichungen der nervösen Centralorgane.

Ich habe jetzt einige äussere Einflüsse erörtert, welchen die Rolle von ursächlichen Faktoren bei der fibrinös-pneumonischen Lungeninfektion zukommt.

Welches ist diese Rolle?

Einige dieser Einflüsse rufen allgemeine Störungen im Organismus hervor, welche vielleicht schon an und für sich die Lungeninfektion begünstigen. Andere erzeugen nur örtliche Abweichungen im Atmungsapparate, welche mitunter verwickelter, mitunter einfacher Natur sind — wie z. B. die Einblasung mechanisch reizender Staubteilchen. Alle haben aber gemeinsam, dass sie eine Hyperämie der Lunge erzeugen; und zwar zeigten sich, wo die Blutverteilung erwähnt wurde, ihre kaudalen Teile am blutreichsten.

Nun wissen wir aus einer grossen Zahl von den auf den vorigen Seiten erwähnten klinischen Beobachtungen und Versuchsergebnissen, dass eine arterielle Hyperämie mit oder ohne seröse Exsudation die Empfänglichkeit für eine akute Infektion mit den gewöhnlichen Pneumonieerregern vergrössert. Abgesehen davon, ob in einigen Fällen ausserdem noch andere allgemeine bezw. örtliche Störungen — wie z. B. solche des Stoffwechsels, des Wärmehaushalts, bezw. Nekrose u. s. w. — die Entwickelung einer fibrinös-pneumonischen Infektion begünstigen, kann dieses somit als sicher von der erzeugten Hyperämie angenommen werden.

Für die Lunge hat eine starke Hyperämie noch die Bedeutung, dass sie die physikalische Gelegenheit für aëro-, broncho- und lymphogene Infektion erhöht. Die nächste Folge einer starken Hyperämie — von geringfügigen Hyperämien ist hier nicht die Rede — ist ja eine Verringerung der respiratorischen Volumschwankungen. Grossmann hat dargethan, dass Stauung oder vermehrte Zufuhr arteriellen Blutes nicht allein die Lunge schwellt, sondern auch eine Lungenstarre hervorruft. Dass nun eine primäre Gefässerweiterung, wie sie als erste Folge einer Entzündung auftritt, ebenfalls eine Lungenstarre veranlasst, das ist nicht nur aus anderen analogen Beobachtungen wahrscheinlich, das lehrt uns die Festheit des entzündlich-blutreichen Lungengewebes selbst.

Nun werden die Lungenbläschen um so eher starr, je geringer ihre Atembewegungen sind. Wenn eine Hyperämie gleichmässig in allen Lungenteilen einsetzt, und allmählich an Stärke zunimmt, werden somit die paravertebralen kranialen Bläschen am ehesten starr u. s. w. Dem gegenüber sind aber die lateralen kaudalen Bläschen, wie schon bemerkt wurde, der stärksten Hyperämie fähig u. s. w. Es ist nicht zu bestimmen, in welchem Masse sich diese Verhältnisse geltend machen.

Es fragt sich, ob noch andere Eigenschaften des Lungengewebes durch die starke Hyperämie beeinflusst werden.

Mit den Atembewegungen nimmt die Erneuerung der intraalveolären Luft ab. Welche Bedeutung für eine nachträgliche Infektion dieser Veränderung zukommt, ist aber zur Zeit unentschieden. Ich muss hier ein- für allemal bemerken, dass die Erneuerung der Blutgase innerhalb gewisser Grenzen durch die grössere Ruhe der intraalveolären Luft zunehmen oder wenigstens dieselbe bleiben kann, trotzdem die intraalveoläre Luft weniger erneuert wird. Meines Erachtens darf man keinesfalls aus einer geringeren Grösse der Atembewegung ohne weiteres zu einer geringeren Erneuerung der Blutgase schliessen.

Das erste Glied der hier behandelten III. Frage muss somit dahin beantwortet werden: Die primäre Lungenhyperämie vergrössert, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, nicht nur die biochemische Empfänglichkeit, sondern auch die physikalische Gelegenheit für die Infektion mit den hier in Betracht kommenden Mikroben.

In einem Lungengewebe, das schon vor der Einwirkung des ursächlichen Faktors pathologisch verändert war, kann die Reizschwelle für gewisse bakterielle Reize noch tiefer sinken. Beispielen begegnet man in gewissen sekundären Infektionen bei Lungentuberkulose, sofern dieses aus Beobachtungen allein beurteilt werden darf.

Zur Beantwortung des zweiten Gliedes dieser Frage — ob der Sitz der fibrinös-pneumonischen Infektion mit dem Orte übereinstimmt, wo physikalische Gelegenheit und biochemische Empfänglichkeit am meisten zusammenwirken — brauche ich nur folgendes zu bemerken.

Wenn der Hyperämie erzeugende Einfluss in allen Lungenteilen stark, und zwar gleich stark, einwirkt, werden die kaudalen Teile am blutreichsten. In normalen Lungen dürfte es sich nur selten oder nie ereignen, dass die kranialen Teile blutreicher werden als die kaudalen. Häufiger kommt dies wahrscheinlich vor, wenn die kranialen Teile schon zuvor erkrankt, z. B. tuberkulös, waren.

Nun wissen wir nicht, inwiefern bei einer allgemeinen starken Lungenhyperämie die allgemein vermehrte physikalische Gelegenheit für aëro- und lymphogene Infektionen in den verschiedenen Lungenteilen noch Unterschiede aufweist. Die biochemische Empfänglichkeit für die hier in Betracht kommenden akuten Infektionen wird aber in den kaudalen, als den blutreichsten, Teilen am grössten sein.

Wodurch sich die Erscheinung erklärt, dass in vielen Fällen die Infektion unverkennbar in den centralen Teilen einsetzt, entzieht sich zur Zeit unserem Urteil. Erklärt sie sich durch den bronchogenen Ursprung der Infektion? Oder dadurch, dass die primäre Hyperämie die peripheren kaudalen Teile nicht genügend ruhig stellte und dieses erst nachträglich durch die in den centralen Teilen sich reichlich vermehrenden Bakterien geschah? Oder etwa dadurch, dass anfangs nur die centralen Lungenteile überhaupt hyperämisch waren?

Das zweite Glied der III. Frage kann somit nur unvollkommen beantwortet werden.

Ob die Einwirkung eines ursächlichen Faktors von einer Infektion gefolgt wird oder nicht, hängt zunächst davon ab, ob Bak-

terien in blutreiches Lungengewebe gelangen bezw. im Lungengewebe schon befindliche Mikroben zu infizierender Reizung angeregt werden. Jedenfalls werden aber die Stärke und Dauer der primären Lungenhyperämie in Verbindung mit den Eigenschaften und der Zahl der Bakterien von Bedeutung sein. Auch hier liegen also individuelle Verschiedenheiten vor.

IV. Ist die spätere Ausbreitung der Infektion aus demselben Gesichtspunkte wie der Sitz der einsetzenden zu erklären?

Es giebt drei Arten von typischen fibrinös-pneumonischen Infektionen in Bezug auf ihre Ausbreitung:

1. Die Lungenentzündung bleibt auf die centralen Teile beschränkt,

2. sie schreitet von hier aus bis an die Peripherie fort, wobei die Entzündung der verschiedenen Läppchen in dieser Richtung sich bei der Autopsie als verschieden alt erweist,

3. ein erheblicher Lungenteil scheint mit einem Schlage in Entzündung geraten zu sein: die entzündeten Läppchen weisen dieselben Veränderungen auf.

Fangen wir mit dem zweiten Fall an.

Die Ausbreitung von den centralen Lungenteilen aus findet ununterbrochen in Bezug auf Zeit und Örtlichkeit statt. Wie für die einsetzende Infektion die primäre Hyperämie der centralen Lungenteile von grosser Bedeutung war, so ist ohne Zweifel auch für ihre weitere Verbreitung Blutreichtum des anstossenden Gewebes wenn nicht unbedingt notwendig, so doch ein die Infektion sehr fördernder Faktor. Eine solche Hyperämie der kaudalen Lungenteile kann nun die Folge sein des ursprünglich einwirkenden ursächlichen Faktors. Ausserdem kann sie auch von dem ursprünglichen Infektionsherde aus erzeugt bezw. verstärkt werden, ähnlich wie man bei Influenza und Typhus eine toxische Lungenhyperämie beobachten kann. Bei der fibrinös-pneumonischen Infektion wird sogar die Aufnahme von Toxinen aus dem ursprünglichen Infektionsherde in die Umgebung leichter stattfinden, ihre Konzentration eine grössere sein als in jenen Fällen, wo sie von entfernteren Stellen zugeführt werden.

Wenn wir aber den aus schon infizierten Teilen in die Umgebung aufgenommenen Toxinen einen hyperämisierenden Einfluss beimessen, müsste sich ohne weiteres die fibrinös-pneumonische Infektion wohl immer über die ganze Lunge oder wenigstens über ihre kaudalen Teile ausbreiten. Denn in jedem schon infizierten Herde sind genug Bakterien, welche mit dem Lymphstrome in die blutreiche Umgebung fortgeschwemmt werden oder durch Wachstum dort hinein dringen könnten.

Das trifft thatsächlich oft genug zu: Die Fälle, wo die Pneumonie eine wirklich lobäre Ausdehnung gewinnt, wo somit die interlobären Scheidewände ihrer Ausdehnung entgegentreten, und die Fälle, wo sie eine ganze Lunge trifft, lassen sich auf solche Weise erklären.

Unabhängig von Scheidewänden findet aber in anderen Fällen eine gewisse Selbstbeschränkung der anatomischen Veränderungen und zugleich ein Selbstmord, wenigstens eine Selbstvergiftung, der infizierenden Bakterien (vergl. unten) statt. Die Natur der Gewebsveränderungen lehrt uns die Hauptbedingungen für die Weiterverbreitung einigermassen kennen. Sie giebt uns zugleich einen gewissen Hinweis zur Beantwortung der Frage, wovon die Beschränkung auf die centralen Teile in einigen, das raschere oder langsamere Fortschreiten in anderen Fällen abhängig ist.

Die Selbstbeschränkung der Entzündung erklärt sich als eine Folge des gewaltigen Blutreichtums im ersten Stadium, und mehr noch als Folge der Hepatisation in den folgenden Stadien: Das entzündete Lungengewebe wird unbeweglich gemacht. Während der Hepatisation hört nicht nur die Lufterneuerung völlig auf, aber auch die Lymphe kommt in den ausgeprägten Fällen zu einem fast vollkommenen Stillstand. Sogar die Blutversorgung leidet not. Denn die Lymph- und Blutgefässe, besonders die kapillären, werden zusammengedrückt bezw. durch Gerinnsel verlegt. Ausserdem wird die Lymphbildung ohne Zweifel erheblich herabgesetzt, wenn nicht aufgehoben. Alles in allem ist das heftig entzündete Gewebe im biologischen Sinne von der Umgebung abgeschlossen. Es findet keine oder fast keine Lymphströmung vom entzündeten nach dem nicht entzündeten Gewebe oder in umgekehrter Richtung statt.

Bakterien werden somit nicht oder nur ausnahmsweise in das nichtinfizierte Gewebe hineingeschleppt. Denn ein sehr starker Flüssigkeitsstrom wäre wohl nötig, um die in den Fibrinnetzen und im festen Exsudate gleichsam eingemauerten Mikroben fortzuschwemmen und in die Umgebung zu führen. Die Möglichkeit, dass sie durch Wachstum in das anstossende Gewebe dringen, ist zwar nicht ausgeschlossen — es liegen aber keine Thatsachen vor, welche hierauf hinweisen. Man kann die an das hepatisierte Gewebe anstossenden Lungenbläschen gelegentlich etwas hyperämisch oder kollateralödematös finden, aber von einer Infektion ist hier nichts zu bemerken.

Wenn bei der Schmelzung die Atembewegungen der entzündeten Lungenteile zurückkehren — wie die zurückkehrenden Rasselgeräusche das zeigen — wird auch die Lymphbildung allmählich normal und es stellt sich allmählich wieder ein Lymphaustausch zwischen dem entzündeten und dem umgebenden Gewebe ein.

Jetzt wird eine Zufuhr von Mikroben in die nicht infizierte Umgebung möglich. Aber jetzt schaden diese nicht mehr in den typisch verlaufenden Fällen. Denn der Kampf zwischen Bakterien und tierischem Organismus ist mit dem kritischen Abgange der Temperatur entschieden: die Pneumokokken im Speichel des Pneumonikers haben dann ihre Virulenz für Mäuse verloren; im entzündeten Lungengewebe wurden in diesem Stadium sogar viele Pneumokokkenleichen gefunden, während manchmal vergeblich nach Bakterien gesucht wurde.

Dieser Tod der Bakterien, oder wenigstens ihre Lähmung, erklärt sich durch die Zusammenwirkung einiger Faktoren. Zunächst findet im festhepatisierten, bewegungslosen Lungengewebe eine Anhäufung ihrer Stoffwechselprodukte statt — Patella stellte eine rasche Säurebildung fest (nach Wurtz und Mosny Ameisensäure). Sodann wird wahrscheinlich der Nährboden durch die aufgehobene Luft-, Blut- und Lympherneuerung mehr oder weniger erschöpft. Schliesslich gehen eine sehr grosse Zahl Leukocyten zu Grunde und bei ihrem Zerfall wird eine grosse Menge von Alexinen frei. Zweifel hieran kann jetzt nicht mehr zugelassen werden, wie

man auch sonst über die Exkretion von Alexinen durch lebende Leukocyten denken möge (vergl. hierüber Buchner, Hahn, Schattenfroh, Lastschenko, Bail, Metschnikoff, Bordet, van de Velde, Denys u. a.). Nach A. und H. Korsel kommt der Nukleinsäure aus Leukocyten ein starkes bakterientötendes Vermögen zu. Zugleich wird sehr wahrscheinlich die biochemische Empfänglichkeit des noch gesund gebliebenen Lungengewebes sehr gering.

Die Ruhigstellung des Lungengewebes, welche die einsetzende Infektion sehr förderte, wird somit später die Ursache ihrer Beschränkung und eine mithelfende Ursache des Bakterientodes, bezw. ihrer Lähmung.

Eine vollkommene Selbstbeschränkung wird offenbar nur dann auftreten, wenn die Hyperämie eine gewaltige und ebenso die ihr folgende Hepatisation eine ganz feste ist. Eine solche Hyperämie und Hepatisation kommen aber nur in kaudalen Lungenteilen vor.

In letzter Reihe wird somit die Ausdehnung der fibrinöspneumonischen Infektion von dem Grade und der Ausdehnung der primären Hyperämie bedingt. Diese Hyperämie entsteht bei den sekundären Infektionen zunächst durch den ursächlichen Faktor. Sodann tritt die bakterielle Reizwirkung hinzu. Von der Grösse dieser Einflüsse hängt es ab, ob die Pneumonie eine centrale bleibt oder, wie gewöhnlich, bis an die Peripherie fortschreitet.

Die Grösse dieser zwei Einflüsse bestimmt sehr wahrscheinlich auch die Raschheit der Ausbreitung. Je rascher und stärker die vorbereitende Hyperämie, desto heftiger ist, bei gleicher bakterieller Ursache, die folgende Infektion, desto rascher pflanzt sie sich fort. So kann es sich ereignen, dass der ganze pneumonische Teil bei der Autopsie im gleichen Stadium der Entzündung gefunden wird, obwohl klinisch doch ein Anfang in den centralen Teilen und eine nachherige Ausbreitung bis an die Peripherie festgestellt wurde. Denn bei einer raschen Fortpflanzung kann der anatomische Unterschied sehr gering sein; und das um so leichter, weil die Entzündung in den peripheren Lungenteilen mit ihrer

grösseren Fähigkeit für arteriellen Blutreichtum rascher verläuft als in den centralen.

Durch die gewaltige primäre, die Infektion vorbereitende, Hyperämie eines ganzen Lungenteiles erklärt sich auch die Thatsache, dass die fibrinös-pneumonische Lungenentzündung sich sowohl zeitlich wie örtlich ununterbrochen ausbreitet. Weil der Blutreichtum der kranialen Lungenteile nur ausnahmsweise stärker als der der kaudalen sein wird — vielleicht nur, wenn die kranialen Teile schon zuvor erkrankt waren — wird sich die Infektion nur ausnahmsweise allein in den kranialen Teilen ausbreiten.

Für das Fortschreiten einer primären fibrinös-pneumonischen Infektion gelten wohl dieselben Betrachtungen. Nur wird hier die einsetzende Hyperämie wahrscheinlich durch eine rasche Aufnahme und Verbreitung einer Menge von Toxinen der Bakterien erzeugt, die dann infizierend auftreten.

Alles in allem erklären sich somit sowohl das ununterbrochene Fortschreiten als auch die Selbstbeschränkung durch die beträchtliche Hyperämie bezw. die feste Exsudation, wie sie nur in kaudal von der dritten Rippe liegenden Lungenteilen möglich sind.

Die Bedeutung des arteriellen Blutreichtums, bezw. der grössten Fähigkeit arteriell hyperämisch zu werden, für die fibrinös-pneumonische Infektion geht auch aus der Erfahrung bei Haustieren hervor. So entsteht diese Infektion bei Pferden und Hunden meistens in den centralen und ventralen kaudalen Lungenteilen (Friedberger und Fröhner, Cadéac); die Peripneumonie der Rinder findet sich ebenfalls in diesen Teilen, während die Pleuropneumonie bei Ziegen die centralen Lungenteile bevorzugt (Nocard und Leclainche, Cadéac).

Und wenigstens bei Pferd, Rind und Hund wird denselben ursächlichen Faktoren wie beim Menschen eine sehr wesentliche Bedeutung beigemessen (Erkältung, Überanstrengung u. s. w.).

V. Welcher Zusammenhang besteht zwischen dem Sitz der Infektion und der Natur der Gewebsveränderungen? Welcher Anteil kommt dabei den anatomisch-vitalen Eigenschaften des

Gewebes zur Zeit der Infektion, welcher Anteil den Eigenschaften der infizierenden Bakterien zu?

Hier seien nur die Verschiedenheiten zwischen der typischen fibrinös-pneumonischen Infektion der kaudalen Lungenteile einerseits und solcher der kranialwärts von der dritten Rippe liegenden Lungenabschnitte andererseits hervorgehoben. Die „atypischen" Entzündungen der Oberlappen bleiben hier vollkommen ausser Betracht.

Zur Würdigung der histologischen Verschiedenheiten eignen sich besonders die Fälle, in denen die Infektion sich über eine ganze Lunge ausgebreitet hat, ohne dass die Lunge in irgend welcher Hinsicht zuvor krank oder abnormal war. Das Gewebe der am meisten kranialen Lungenteile erweist sich dann im Stadium der Anschoppung als viel weniger blutreich und nicht luftleer. Fibrin wird zwar gebildet, aber in viel geringerer Menge: Die Hepatisation ist demnach keine feste, sondern eine schlaffe, unvollkommene.

Die klinischen Erscheinungen der „Oberlappenpneumonie" erklären sich vollkommen aus dem geringeren Blutreichtum, der geringeren Exsudation und unvollkommenen Hepatisation. So fehlt das Sputum meist gänzlich, und wenn Auswurf zum Vorschein kommt, ist dieser fast nie bluthaltig. Der Seitenstich fehlt vollkommen. Die physikalischen Zeichen erscheinen langsam und unvollkommen: es entsteht eine Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, die Dämpfung wird nie eine vollkommene. Das Bronchialatmen fehlt (Aufrecht). Jedoch muss hier vorausgesetzt werden, dass es sich bei diesen „Oberlappenpneumonien" um typische fibrinöse und nicht um zellige oder sonstige, atypische Infektionsformen handelt. Vergl. das S. 224 hierüber bemerkte.

Nach Bouillaud würde der Auswurf fehlen, weil die Hustenstösse den Oberlappen weniger beeinflussen als den Unterlappen. Welche Kraft entleert denn aber den Auswurf beim völlig beschränkten „Spitzenkatarrh", wobei doch die Exsudation sogar eine ganz geringfügige sein kann?

Dieselbe Bakterienart erzeugt somit in den kranialwärts von der dritten Rippe liegenden Lungenteilen Gewebsveränderungen, die graduell verschieden sind von denen in den mehr kaudalen Abschnitten, und zwar bei derselben Infektion in derselben Lunge.

Wie erklären sich diese Verschiedenheiten?

Weil die Gewebsveränderungen nur graduelle Unterschiede aufweisen, liegt es nahe, zunächst an die Möglichkeit zu denken, dass in den am meisten kranialen Lungenteilen sich weniger Bakterien als in den mehr kaudalen Abschnitten fanden, so dass die ungleiche Reizstärke den ungleichen Reizerfolg zu erklären vermöchte. Dann frägte sich aber: weshalb sich in den kranialen Teilen weniger Bakterien fanden als in den kaudalen?

Wenn ausserdem die Befunde von Ribbert und Bezzola in zahlreichen anderen Untersuchungen Bestätigung finden, wird das Umgekehrte zutreffen. Diese Forscher wiesen nämlich nach, dass in den centralen Teilen der fibrinös entzündeten Läppchen das Exsudat zellreicher und zugleich fibrinärmer als in den peripheren Teilen ist. In den centralen Lungenbläschen fänden sich gleichzeitig mehr Bakterien als in den peripheren. Wo sich somit das meiste Fibrin fände, wären die wenigsten Mikroben und umgekehrt.

Was die Zusammensetzung des Exsudates betrifft, so wird man gewiss zugeben müssen, dass dieselbe in den verschiedenen Bläschen sogar desselben Läppchens ziemlich grossen Schwankungen unterworfen ist. Ich selbst konnte ein paarmal an queren Durchschnitten fibrinös entzündeter Läppchen, namentlich vor vollendeter grauer Hepatisation obigen Befund bestätigen. Jedoch müssen noch mehr Beobachtungen abgewartet werden, ehe die Gesetzmässigkeit jener Verteilung festgestellt werden könnte.

Aber auch bei anderen von Mikroben erzeugten Entzündungen findet sich das Fibrin ausschliesslich oder vorzugsweise in einem gewissen Abstande von den angehäuften Bakterien. So kann man auch in den bronchopneumonischen Herden bei Diphtherie und Influenza nicht selten eine zellige Entzündung der centralen, eine fibrinöse der peripheren Läppchenteile sehen. Ferner findet sich eine ähnliche Erscheinung oft in der Umgebung subakuter oder akuter Tuberkulose-Herde unabhängig von ihrem Sitz. Um diesen Herd findet sich eine zellige Entzündungszone, in weiterer Entfernung folgt dann eine zellig-fibrinöse bezw. fibrinöse Entzündung. (Ich sehe hier ab von der Koagulationsnekrose innerhalb älterer

Tuberkulose-Herden.) Bei Rachen-Diphtherie findet man nicht selten, namentlich wenn eine starke Leukocytenanhäufung stattgefunden hat, diese in einer oberflächlicheren Schicht als das rein fibrinöse Exsudat.

Diese Beobachtungen weisen auf einen gewissen Gegensatz zwischen reichlicher Anhäufung von Leukocyten und von Fibrin hin. Wird dieser Gegensatz von qualitativen oder von quantitativen Verschiedenheiten im Verhältnis von Reiz zu Reizbarkeit bedingt?

Obige Beobachtungen legen den Gedanken nahe, dass gewisse bakterielle Stoffe in gewisser Stärke eine Anhäufung von Leukocyten, in geringerer Stärke eine fibrinöse Entzündung hervorrufen. Die Verteilung der verschiedenartigen Entzündungsherde kommt ja höchst wahrscheinlich mit verschiedenen Konzentrationsgraden der bakteriellen Produkte überein.

Folgende Versuchsergebnisse erklären sich wahrscheinlich ebenfalls hierdurch:

Bosc und Galavielle erzeugten durch intratracheale Einspritzung sehr virulenter Mikr. tetrageni Bronchitis, broncho-pneumonische Herde bezgl. eine typische fibrinöse Lungenentzündung.

Lépine und Lyonnet riefen bei Hunden durch intratracheale Einspritzung von Typhusbacillen diffuse, hämorrhagische Entzündung, bronchopneumonische Herde zum Teil fibrinöser, zum Teil zelliger, eitriger Natur oder endlich eine sklerosierende Entzündung hervor.

Aus diesen Versuchsergebnissen geht hervor, dass dieselben Bakterien, auf demselben Wege in die Lunge eingeführt, nicht immer dieselben Veränderungen in diesem Organ erzeugen. Diese Verschiedenheiten des Reizerfolges können durch Verschiedenheiten der Reizstärke oder der Reizbarkeit, d. h. durch wechselnde Verhältnisse von Reiz zu Reizbarkeit bedingt sein.

Um nun die Bedeutung dieses wechselnden Verhältnisses in quantitativem Sinne zu untersuchen, habe ich einige Versuche angestellt. Nachdem ich dieselben kurz erörtert habe, werde ich auf die Frage nach der Ursache der schlaffen Hepatisation der kranialwärts von der dritten Rippe liegenden Lungenteile zurückkommen.

Zunächst habe ich die Frage zu beantworten gesucht, welche Veränderungen gewisse sterilisierte, nicht-bakterielle chemische Stoffe in der Lunge erzeugen.

Hierzu wurden solche Stoffe unter aseptischen Massnahmen unmittelbar in die Lunge eingespritzt. Die Einspritzung unmittelbar in die Lunge selbst hat der Einatmung und der intratrachealen Einspritzung gegenüber gewisse Vorteile: Man kann die Menge, welche einen bestimmten Lungenteil erreicht, genau bestimmen und jeden beliebigen, bezw. immer denselben, Lungenteil wählen. Nur diese eine Möglichkeit, dass der Stoff gerade in einen Bronchus eingespritzt wird, ist nie mit Sicherheit zu vermeiden.

Ferner sei hier ein- für allemal folgendes bemerkt.

Wo nicht das Gegenteil vermeldet wird, wählte ich einen Punkt im sechsten rechten Zwischenrippenraum, 2—3 mm lateralwärts von der Angularlinie. Hier wurde die Kanüle einer Pravazschen Spritze senkrecht auf der Tangentialfläche 12—13 mm tief eingestochen. Wie ich festsgetellt hatte, fand sich dann die Öffnung der Kanüle etwa in der Mitte des Unterlappens. Der Inhalt der Spritze wurde auf einmal eingespritzt, die Kanüle herausgezogen und ein Pflasterverband angelegt.

Die Versuchstiere (Kaninchen) waren 2—3 Monate alt. Ihre Körpertemperatur wurde dreimal täglich im Mastdarm gemessen, erhob sich jedoch nie oberhalb der Norm. Das beweist, dass eine Infektion nicht stattfand, weil Kaninchen ja schon bei geringfügiger Lungeninfektion fiebern.

Nur zweimal starb ein Tier; die übrigen wurden durch Nackenschlag getötet.

Die dann erfolgende Öffnung der Brusthöhle fand bei abgeschlossener Trachea (vergl. S. 182) statt. Die Lungen wurden dann zum Teil in Formalin und Alkohol, zum Teil durch Kochen gehärtet; sodann mit Hämatoxylin-Eosin oder nach Weigerts Fibrinfärbung gefärbt. Das Hämatoxylin-Alaun, 30 Gramm, zu denen man einige Tropfen Müllers Flüssigkeit hinzugesetzt hat, färbt sehr deutlich Fibrin.

Ich wählte zunächst einen Stoff, der in gewisser Stärke sicher

einen Austritt von Leukocyten, eine kleinzellige bezw. eitrige Entzündung, zu erzeugen vermag, nämlich Krotonöl.

Ich spritzte bei einem Kaninchen 3 Tropfen Krotonöl vermischt mit 3 Tropfen Olivenöl und ½ Pravazspritze Glycerin in den oben bezeichneten lateralen kaudalen Teil der rechten Lunge ein.

Das Tier wurde bald lustlos, sass zusammengekauert, frass wenig, am folgenden Tag gar nicht mehr, magerte ab. Die Atmung wurde bald sehr beschleunigt. Am 3. Tage setzte sich Durchfall ein. Am 4. Tage wurde das Tier durch Nackenschlag getötet. Nach Öffnung der Brusthöhle zeigte sich die linke Lunge ausser einiger blutreichen Herde unverändert. Rechts fand sich interpleural eine serösblutige Flüssigkeit in solcher Menge, dass sich die Lunge bis etwa auf drei Viertel ihres ursprünglichen Volumens verkleinert hatte. Die Pleurablätter waren, besonders kranialwärts, mit einem dicken fibrinösen Belag bedeckt.

Die grösste Hälfte des kaudalen Lungenabschnitts war gelbgrau, stellenweise ein wenig rötlich, fest, obwohl nicht überall vollkommen luftfrei. Die Schnittfläche dieses Teils war fast vollkommen glatt. Dieser feste Teil wurde kranialwärts durch einen sehr ungleich, von ungefähr 1 bis zu 5 mm breiten, roten, zackigen Streifen abgegrenzt. Kranialwärts von demselben war das Lungengewebe weniger lufthaltig als sonst, blutreich und sehr ödematös, und zwar um so mehr je näher es beim Streifen lag.

Sowohl aus dem festen wie aus den mehr kranialen Teilen wurden Stücke ausgeschnitten, gehärtet, gefärbt und untersucht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun folgendes. Bakterien konnte ich nicht auffinden. Sie sind auch wohl nicht dagewesen. Hatte doch das Kaninchen ja gar nicht gefiebert.

Der gelbgraue, feste Teil besteht aus Bläschen, die fast vollkommen mit Leukocyten ausgefüllt sind; namentlich die in der Nähe eines grossen Bronchus und der hinzugehörenden Arterien liegenden waren vollkommen mit Zellen ausgefüllt. In dieser Gegend muss die Flüssigkeit aus der Kanüle getreten sein. Unter diesen Leukocyten finden sich in einigen Bläschen abgestossene Epithelien und feine Öltropfen. Die Blutkapillaren der am wenigsten ausgefüllten Bläschen sind stark gefüllt.

Der rote Streifen besteht aus Bläschen mit strotzend gefüllten Blutkapillaren und kapillären Blutungen in den Bläschen. Ausserdem finden sich vereinzelt Leukocyten ausgetreten, und zwischen den Blutkörperchen feinkörniges Exsudat und ganz spärliche Fibrinfäden. Kranialwärts nimmt die Anzahl ausgetretener, roter Blutkörperchen ab, die Fibrinfäden zu. Es giebt hier sogar vereinzelte Alveolengruppen mit reichlichen Fibrinnetzen und Blutkörperchen, welche solchen bei der typischen roten Hepatisation ähnlich sind.

Noch mehr kranialwärts sind die Bläschen ganz oder zum Teil mit serösem, stellenweise feinkörnigem oder körnig-fadigem Exsudate gefüllt, worin vereinzelte Blutkörperchen und vereinzelte ganz feine Öltropfen sind.

Der Belag auf den Pleurablättern besteht aus Fibrin mit vereinzelten Leukocyten.

Vereinzelte kapilläre Blutungen finden sich im kaudalen Teil der Lungenpleura.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass das Krotonöl, wo es in stärkster Konzentration einwirkte, eine zellige Entzündung erzeugte.

Mehr entfernt findet sich dann Hyperämie mit kapillären Blutungen, flüssige, zum Teil fibrinöse Entzündung und entsprechend weniger ausgetretene Leukocyten.

Weil nun die Veränderungen in kranialer Richtung kaum jünger sind, vermag nur eine geringere Stärke des chemischen Reizes die Verschiedenheiten zu erklären. Die stärkere Zellanhäufung im peribronchialen und perivaskulären Gewebe erklärt sich daraus, dass hier ungefähr das Ende des Einstichkanals gewesen sein muss. Dazu mag aber noch die geringere Bewegungsenergie der Lymphe in dem peribronchialen Gewebe die Anhäufung von Öl gefördert haben. Ich sah auch in der Nähe eines kleineren Bronchus eine stärkere Leukocytenanhäufung, während die Bronchialwand in ihrem Ganzen entzündet und das Bronchiallumen mit abgestossenen Epithelien und Leukocyten fast vollkommen ausgefüllt war.

Bei einem anderen Kaninchen erhielt ich nach Einspritzung desselben Gemisches (in der Höhe des 3. Zwischenrippenraumes latero-ventral) in den rechten Oberlappen der Hauptsache nach dieselben Veränderungen. Auch hier war die Anhäufung von Leukocyten am dichtesten in peribronchialen und perivaskulären Bläschen. War das Zufall? Es fehlte mir leider die Gelegenheit zu zahlreichen Versuchen.

Wenn wir bedenken, dass diese Veränderungen durch einige wenige Tropfen Krotonöl hervorgerufen waren, die an einer Stelle eingespritzt wurden und in der Gegend dieses Einstichkanals am stärksten reizte, nach allen Richtungen hin allmählich weniger verbreitet wurde und somit weniger stark reizte, weisen obige Ergebnisse offenbar darauf hin, dass Krotonöl in stärkerer Konzentration eine Leukocytenanhäufung, in schwächerer Hyperämie mit einer mehr flüssigen oder fibrinösen Exsudation hervorruft.

Die Frage, ob durch denselben chemischen Reiz aber in geringerer Stärke eine vorwiegend fibrinöse Entzündung des Lungengewebes hervorgerufen werden kann, suchte ich dann zu beantworten.

Nun eignet Krotonöl sich aber nicht dazu. Denn es ist ein Stoff, der bekanntlich stark reizt und eine starke Anhäufung von Leukocyten erzeugt. Solche Stoffe könnten nur in grosser Verdünnung eine Entzündungsform mit hervorragender Fibrinbildung hervorrufen. Denn zur Bildung grosser Mengen Fibrin ist zunächst erforderlich eine starke flüssige Exsudation, welche das Gerinnungs-

material liefert. (Ob das bei seröser Entzündung ausgeschwitzte Serum — das bekanntlich eiweissreicher ist als das gewöhnliche Blutserum — viel fibrinbildende Stoffe enthält, oder aber ob erst bei einer gewissen Reizstärke das flüssige Exsudat stark „plasmatisch" ist, harrt der Beantwortung. Während ich dies dahingestellt lasse, werde ich von seröser oder flüssiger Exsudation sprechen.)

Sodann müssen Leukocyten (Al. Schmidt) austreten und zerfallen. Ohnedies findet ebensowenig Fibrinbildung statt wie durch Leukocytenaustritt ohne flüssige Exsudation. Ob Zerfall von roten Blutkörperchen — wie Schwalbe annimmt — oder von festen Gewebszellen ebenso genügt, wie Hauser behauptet, bleibe dahingestellt.

Nun wusste ich nicht das Krotonöl gehörig zu verdünnen: Mischung mit einem anderen Öle giebt keine gleichmässige Verteilung und in einer spirituösen Lösung wird der wirksame Bestandteil zersetzt (Nothnagel und Rossbach).

Ich wählte deshalb für weitere Versuche einen anderen Stoff und zwar einen, der erfahrungsgemäss (Nesseln, Mücken u. s. w.) in gewisser, obwohl bis jetzt nicht bekannter, Verdünnung in der Haut eine vorwiegend seröse Entzündung hervorruft, nämlich: Ameisensäure. Zugleich trat ich hiermit an die Beantwortung der Frage: ob andere chemische Reize als Krotonöl je nach ihrer Stärke ebenfalls eine zellige oder fibrinöse Entzündung hervorzurufen vermögen.

Zunächst spritzte ich an der Stelle wie in den oben erwähnten Versuchen 100 cmm einer 25prozentigen Lösung dieser Säure ein. Am folgenden Tag zeigte sich das Tier munter, nachdem es etwa 20 Stunden wenig gefressen hatte und lustlos war. Am 3. Tage wurde es getötet.

Der ganze rechte Unterlappen zeigte sich lufthaltig, sehr blutreich und ödematös. Der Oberlappen war wenig blutreich, wenig ödematös. Die Pleura matt, mit ganz dünnem fibrinösem Belage. Interpleural keine Flüssigkeit. Links und übrigens alles normal.

Aus dem Unterlappen wurde ein Stück geschnitten und mikroskopisch untersucht. Das Gewebe zeigte sich sehr blutreich. Die Bläschenwände waren verbreitert, ödematös. Innerhalb der Alveolen fand sich eine seröse, stark eiweisshaltige Flüssigkeit, welche dieselben allerdings nicht ganz ausfüllte. Stellenweise zeigte diese Flüssigkeit eine ganz feine Körnung, nirgends aber fand sich Fibrin. Ganz vereinzelte Epithelzellen in der Mitte des Unterlappens waren abgehoben. Nur ganz vereinzelt waren Leukocyten ausgetreten.

Die Möglichkeit schien hier vorzuliegen, dass eine Fibrinbildung nur deshalb ausgeblieben war, weil kein Zerfall von Blutkörperchen stattgefunden hatte. Es lag somit nahe, in einem folgenden Versuch zunächst dieselbe seröse Entzündung und dann in demselben Lungenteil einen Austritt und Zerfall von Leukocyten hervorzurufen.

Dazu würde es wahrscheinlich genügen, die Einspritzung von Ameisensäure ein- oder mehrmals zu wiederholen. Weil aber vielleicht erst nach mehreren Versuchen das richtige Mass getroffen wäre und ich nur über eine beschränkte Gelegenheit zur Anstellung von Versuchen verfügte, wiederholte ich obigen Versuch. Als das Tier am dritten Tage morgens früh ziemlich munter war, spritzte ich an derselben Stelle einen Tropfen Krotonöl in der oben erwähnten Mischung ein.

Das Tier wurde sichtbar krank und man fand es vier Stunden später tot.

Bei der eine Stunde später vorgenommenen Autopsie zeigte sich nahezu derselbe Befund wie oben. Allein es fand sich in der Umgebung des Endes des Stichkanals ein fester graurötlicher Teil von etwa 3 mm Durchschnitt. Hier war das Gewebe luftleer, stellenweise nicht glatt, sondern sehr fein gekörnt auf der Schnittfläche.



Fig. 9.

Mikroskopisch erwiesen sich hier die Haargefässchen als stark gefüllt, es fanden sich stellenweise intraalveolare kapilläre Blutungen und ausgetretene Leukocyten. Die Blutkörperchen lagen entweder dicht neben einander oder in einem körnigen bezw. reichlichen, feinfaserigen Exsudat: das Fibrin war in einigen Bläschengruppen genau so netzförmig angeordnet wie bei der fibrinösen Pneumonie. An mehreren Stellen war das Bild dem der rotgrauen Hepatisation sehr ähnlich (vergl. Fig. 9).

Es muss hier bemerkt werden, dass dieser Versuch sich nicht nur durch den Austritt und Zerfall von Leukocyten von dem vorigen unterscheidet, sondern dass das Krotonöl die chemische Reizung überhaupt verstärkte. Es darf somit aus demselben nicht gefolgert werden, dass die 100 cmm Ameisensäure-Lösung an und für sich schon die Ausschwitzung einer Flüssigkeit hervorrufen, die reichlich fibrinbildenden Stoff enthält.

Nach diesem Erfolg schritt ich zu mehrmaligen Einspritzungen von Ameisensäure allein.

Auf die oben erwähnte Weise wurden an derselben Stelle wie in obigen Versuchen zweimal täglich — morgens und abends — 150 cmm der 25prozentigen Lösung von Ameisensäure eingespritzt. Nach der ersten Einspritzung zeigte

sich das Tier etwas lustlos, erholte sich aber nach etwa einer Stunde. Nach der zweiten Einspritzung wurde es immer kränker. Vier Stunden nach der fünften Einspritzung starb es.

Bei der Autopsie zeigte sich eine doppelseitige sero-fibrinöse Brustfellentzündung; es fand sich eine solche Flüssigkeitsmenge, dass sich die rechte Lunge etwa bis auf vier Fünftel ihres Volumens verkleinert hat. Die linke Lunge war ein wenig blutreich (nämlich in einem Abschnitt, der ziemlich symmetrisch war mit der Umgebung des Einstichkanales in der anderen Lunge) und ödematös, lufthaltig. Das Herz war, besonders in seiner rechten Hälfte, stark erweitert. Die übrigen Organe zeigten keine makroskopischen Veränderungen.

Was nun die rechte Lunge betrifft, zeigten sich Ober- und Mittellappen blutreich, ödematös, lufthaltig. Der Unterlappen hingegen war fast vollkommen luftleer und elastisch fest. Er besteht aus grauweisslichen, grauroten und roten Abschnitten, die fast überall fliessend in einander übergehen. Nur an einzelnen Stellen findet eine scharfe Begrenzung statt, so z. B. von Blutungen.

Jedoch lassen sich folgende Abstufungen unterscheiden. Wenn wir in der Gegend und Richtung des Stichkanales von dem Lungenfell in die Tiefe eindringen, begegnen wir:

I. Zunächst einem makroskopisch grauweisslichen, etwas durchscheinenden Gebiet. Die Schnittfläche ist hier glatt. Die Bläschen sind luftleer und erweisen sich mikroskopisch als gefüllt mit einem zum grössten Teile serösen Exsudat, einigen wenigen, z. T. gequollenen, abgehobenen Epithelzellen und ganz vereinzelten mononukleären Leukocyten in den Alveolenwänden, seltener in dem Bläscheninhalt. Es giebt in diesem Bezirke jedoch auch Bläschen oder Bläschengruppen, wo das Exsudat feinkörnig oder in ganz vereinzelten Bläschen äusserst feinfaserig ist. Vereinzelt finden sich kleine kapilläre Blutungen.

II. Einem schmalen graurötlichen Gebiet mit z. T. glatter, z. T. feinkörniger Schnittfläche. Übrigens zeichnet es sich durch etwas reichlichere Leukocyten und ziemlich ausgedehnte intraalveolare Blutungen aus. Vereinzelte Alveolen enthalten fibrinöses Exsudat in mässiger, andere in etwas reichlicherer Menge.

III. Einem dunkelgrauroten Bezirke, der etwa 10 mm unterhalb des Lungenfelles liegt, wo sich somit das Ende der Kanüle befunden haben muss. In diesem Bezirke fallen ziemlich reichliche Infiltrate von meistens polynukleären Leukocyten auf. Übrigens enthalten die Bläschen hier etwas mehr Luft und dementsprechend weniger fibrinöses, körniges und seröses Exsudat. Vereinzelte Gruppen von Bläschen weisen ziemlich reichliches fibrinöses Exsudat auf.

IV. Einem graurötlichem Bezirke mit feinkörniger Schnittfläche. Hier finden sich grosse Gruppen von luftleeren Alveolen, welche *sehr reichliches fibrinöses Exsudat* enthalten. Es giebt übrigens Gruppen von blutreichen Bläschen, die wenig seröses Exsudat nur in der Wandung oder auch intraalveolar enthalten, während andere auch abgehobene Epithelzellen und spärliche Leukocyten besitzen.

Nach dem Hilus hin nimmt die Menge geronnenen Exsudates allmählich ab, und findet man fast nur blutreiches Gewebe.

V. Einem Gebiet, das sich bis zum dem Zwerchfelle zugekehrten Lungenfelle ausdehnt und der Hauptsache nach dem sub I genannten gleich ist. Auch hier vorwiegend seröse Entzündung, nur mit etwas reichlicher abgehobenen Epithelzellen als dort. In der Nähe des sub IV genannten Bezirkes findet sich etwas mehr Fibrin. In den Bronchialverzweigungen fand sich ebenfalls Exsudat serös-zelliger oder serös-fibrinöser Natur. Schliesslich habe ich auch in den sub III und IV genannten Bezirken intravaskuläre Gerinnsel gesehen.

Wie sind nun diese Befunde zu deuten?

Weil sich die Öffnung der Kanüle im III. Gebiete befand und hier somit die Flüssigkeit austrat, entspricht der Gegend mit den Leukocyteninfiltraten demjenigen, wo die Ameisensäure in grösster Menge angehäuft wurde und zur Wirkung gelang.

Von hier aus wurde sie nach allen Richtungen hin durch die respiratorischen Ebbe- und Flutbewegungen der Lymphe und vielleicht auch zum Teil intraalveolar verteilt. Nach allen jenen Richtungen hin nahm somit offenbar die Stärke der von jener Säure ausgeübten Reizung ab. Dementsprechend fanden sich nebeneinander (in den Richtungen senkrecht auf denen des Stichkanales weniger regelmässig): hämorrhagische, zellig-fibrinöse bezw. vorherrschend fibrinöse und seröse Entzündung.

Bei einem anderen Kaninchen spritzte ich an mehreren Stellen in verschiedener Tiefe Ameisensäure ein. Jedoch misslang dieser Versuch: Bei einer der ersten Einspritzungen gelangte Ameisensäure zwischen die Pleurablätter. Infolgedessen entstand eine Pleuritis mit Bildung einer ganz erheblichen Menge serösen Exsudates mit einigen Fibringerinnseln.

Auch ein einziger Versuch mit 65 prozentiger Ameisensäure misslang.

Schliesslich stellte ich einen Versuch an mit Ammonia liquida nach der Niederländischen Pharmakopöe.

Von dieser Flüssigkeit spritzte ich während drei Tage täglich einmal 150 cmm, am vierten Tage zweimal 100 cmm bei einem dreimonatlichen Kaninchen ein. Jedesmal stellte sich ein paar Minuten nach der Einspritzung eine heftige Atemnot ein: tiefe Einatmungen, wobei der Kopf in den Nacken gelegt wurde. Der bedrohlichen Vergiftungserscheinungen wegen spritzte ich nur einmal täglich ein. Es entstand allmählich eine bis zur Lähmung zunehmende Parese der Hinterpfoten. Das Tier wurde allmählich sehr krank und magerte ab.

Vier Stunden nach der letzten Einspritzung wurde das Tier durch Nackenschlag getötet. Von den makro- und mikroskopischen Befunden hebe ich nur folgendes hervor: Das rechte Lungenfell war matt, mit einer ganz dünnen Fibrinschicht belegt. Keine Flüssigkeit interpleural. Links Pleurablätter normal. Linke Lunge stellenweise etwas blutreich und ödematös, ersteres

namentlich genau symmetrisch mit der Umgebung der Einstichstelle in der rechten Lunge, wie oben.

Der rechte Ober- und Mittellappen waren blutreich, ödematös, lufthaltig. Der rechte Unterlappen zeigte im grossen und ganzen denselben makroskopischen Befund wie nach den Einspritzungen mit Ameisensäure. Nur war hier die Farbe fast überall mehr rotbräunlich, was wohl von dem gelösten Farbstoff (s. unten) herrührt.

Auch hier kann man von dem Lungenfell aus in die Tiefe hinein in der Umgebung und Richtung des Stichkanales ziemlich genau dieselben Abstufungen unterscheiden:

I. Einen makroskopisch grauweisslichen (mit einem Stich ins Braungelbliche) Bezirk. Das Gewebe ist etwas durchscheinend und spiegelnd, fast vollkommen luftleer. Im gekochten Präparate erweisen sich die Lungenbläschen als von einem hauptsächlich serösen Exsudate ausgefüllt. Dieses Exsudat ist in vielen Bläschen grauweisslich, in anderen jedoch leicht gelblich oder, namentlich in einigen unmittelbar subpleural liegenden Bläschen, gelbbräunlich (durch im Exsudate gelösten Blutfarbstoff). Das Exsudat ist stellenweise feinkörnig; in einigen Bläschen enthält es auch wenige mehr oder weniger veränderte, teilweise geschrumpfte rote Blutkörperchen. Vereinzelte geschwollene und abgehobene Epithelzellen und mononukleäre Leukocyten finden sich hier und da.

II. Allmählich nehmen die zelligen Elemente, namentlich die abgehobenen Epithelzellen, zu. Diese kommen in einigen Lungenbläschen in erheblicher Menge vor. Die Alveolen sind etwas kleiner, enthalten stellenweise eine geringe Menge sehr feinfaseriges Fibrin. Die mehr entfernten sowie die Wände der etwas abseits liegenden Bläschen sind blutreich. In einigen dieser Bläschen findet sich ausgetretenes Blut.

III. Gegend, wo die Flüssigkeit aus der Kanüle trat. Die Alveolen enthalten viel mehr Luft als die vorigen, ausserdem mehr oder weniger seröses, vereinzelt fibrinöses Exsudat, wenig abgehobene Epithelzellen. Diese Gegend wird aber gekennzeichnet durch (besonders peribronchiale und perivaskuläre, aber auch sonstige) Infiltrate von mono- und polynukleären Leukocyten.

IV. Gegend mit körniger Schnittfläche. Hier finden sich blutreiche Lungenbläschen, die z. T. ein seröses oder sero-fibrinöses, z. T. reichliches fibrinöses Exsudat mit wenigen zelligen Gebilden enthalten.

V. Einen Abschnitt, der dem sub I genannten ziemlich gleich ist und sich bis zum dem Diaphragma zugekehrten Lungenfelle ausdehnt. Auch innerhalb der Bronchialverzweigungen findet sich Exsudat, seröses, serös-zelliges oder serös-fibrinöses.

Alles in allem hat das Ammoniak eine vorwiegend seröse, zum Teil serös-zellige, (serös-) fibrinöse, hämorrhagische und kleinzellige Entzündung hervorgerufen. —

Diese Versuche bedürfen einer Ausdehnung in qualitativem und besonders in quantitativem Sinne, auch mit verschiedenen

Stoffen bei demselben Tier. Erst dann werden endgültige Folgerungen erlaubt sein. Die oben mitgeteilten Ergebnisse weisen jedoch schon jetzt auf die grosse Bedeutung der Reizstärke für die Natur des entzündlichen Exsudates und der übrigen Gewebs-veränderungen hin. Denn während das Krotonöl eine ganz vorwiegend zellige Entzündung hervorrief, erzeugte eine einmalige Einspritzung von Ameisensäure eine rein seröse Entzündung, eine mehrmalige aber je nach der Verteilung der Säure seröse, serös-fibrinöse, hämorrhagische und zellige Entzündungsherde. Schliesslich trat nach den Einspritzungen mit Ammoniak eine ähnliche Verteilung der verschiedenen Entzündungsherde auf.

Ferner haben jene Versuche den Beweis erbracht, dass verschiedenartige chemische Stoffe ohne Mithilfe von Mikroben in gewisser Konzentration eine fibrinöse Entzündung zu erzeugen vermögen.

Ohne dieses nun für alle bakteriellen Gifte behaupten zu können — dazu fehlt jeder Grund — ist es schon jetzt sehr wahrscheinlich, dass es deren ebenfalls verschiedene giebt, die in gewisser Stärke eine zellige Entzündung hervorrufen. Wenn sie aber zunächst in geringerer Stärke einwirken, sodass erst eine seröse und dann allmählich (bei zunehmender Reizstärke) eine zellige Entzündung mit Zerfall der Zellen entsteht, so sind die Bedingungen für die Bildung von Fibrin erfüllt. Das Fibrin bildet sich infolge einer mässig starken chemischen Reizung. Hier möge beiläufig bemerkt werden, dass Fibrinbildung oder Hyperfibrinose von jeher als ein prognostisch günstiges Zeichen begrüsst wurde.

Wenn wir nun annehmen, dass bei einer primären fibrinösen Pneumonie die ursächlichen Bakteriengifte zunächst in geringer, allmählich in grösserer Stärke einwirken, so erklären sich ohne weiteres die aufeinanderfolgende Anschoppung mit Bildung eines serösen Exsudates, mit kapillären Blutungen, einsetzender Leukocytenaustritt mit Fibrinbildung und schliesslich erheblicher Leukocytenaustritt. (Über die sekundäre fibrinöse Pneumonie s. unten.)

Wenn wir eine sterile fibrinöse Entzündung eines grösseren Abschnittes der Lunge als in obigen Versuchen erzeugen wollten,

müssten täglich öfters an mehreren Stellen eine geringe Menge bestimmter Stoffe eingespritzt werden, ähnlich wie die Bakterien solche bilden. Hier würde sich jedoch herausstellen, wie schwierig es ist, der Natur etwas genau nachzumachen!

Ich behalte mir vor, durch Einspritzung in die Lunge wie in obigen Versuchen von sterilen filtrierten bakteriellen Produkten verschiedener Art in diesem Organe unter verschiedenen Bedingungen Entzündungen zu erzeugen. Es scheint mir, dass planmässig angestellte Versuche dieser Art geeignet sind, unsere Erkenntnis der Pathogenese dieser Entzündungen auszudehnen und zu vertiefen.

Jetzt komme ich auf die Frage zurück: Wie erklärt sich der Unterschied zwischen den Veränderungen in den kranialwärts von der dritten Rippe liegenden und denen der mehr kaudalen Lungenteile?

Wie mir scheint, einfach durch Verschiedenheiten des Blutreichtums, der ja die Menge flüssigen Exsudates und somit auch die Menge des nachher gebildeten Fibrins bedingt. Die am meisten kranialen Lungenteile werden einfach nicht blutreicher, weil sie es nicht können, weil ihre Fähigkeit einer arteriellen Hyperämie eine viel geringere ist als die der kaudalen Lungenteile. Dieser Unterschied ist eine Folge einmal des hämostatischen Einflusses, sodann der geringeren Dehnbarkeit jener Lungenteile, wie das schon von mir betont wurde.

Jetzt soll das zweite Glied der V. Frage (s. S. 263) beantwortet werden, nämlich: Welcher Anteil an den Gewebsveränderungen bei der fibrinösen Lungenentzündung den Eigenschaften der Bakterien, welcher den Eigenschaften des Gewebes zur Zeit der Infektion zukommt?

Diese Frage kann nur unvollständig beantwortet werden.

Sicher ist, dass es gelungen ist, durch Impfung mit verschiedenartigen Bakterien eine primäre fibrinös-pneumonische Infektion zu erzeugen. Demgegenüber sind aber viele Versuche fehlgeschlagen.

Daraus folgt, dass unter gewissen Bedingungen — bei einem gewissen Verhältnis von Reiz zu Reizstärke — Bakterien allein genügen. Ob sie sich zunächst durch Einfluss ihrer Gifte eine blut-

reiche Lunge schaffen — wie das wahrscheinlich bei Typhus, Influenza u. s. w. der Fall ist — und sich erst dann dortselbst entwickeln, muss zur Zeit dahingestellt bleiben. Manches spräche für eine solche Annahme; vor allem die Thatsache, dass in einem grossen Gebiet zunächst nur Blutreichtum ohne Mikroben mitunter beobachtet wird.

Wie sich aber die Sache bei den sekundären Infektionen verhält, ist nicht zu erforschen, so lange wir nichts wissen von den vitalen Eigenschaften der latenten Bakterien. Hier kann nur als festgestellt gelten, dass ohne Mitwirkung von Mikroben keine fibrinöse Lungenentzündung zur pathologischen Beobachtung gelangt; denn die Möglichkeit, dass durch chemische Reize eine sterile fibrinöse Pneumonie erzeugt wird, kommt dabei kaum in Betracht. Der Zukunft muss es überlassen bleiben, zu erforschen, wo der bakterielle Einfluss anfängt: ob er die flüssige Exsudation überhaupt oder nur den Gehalt des Exsudates an fibrinbildenden Stoffen und den Austritt und Zerfall von Blutkörperchen beherrscht u. s. w.

Hier müssen wir uns noch bei der Bedeutung von zwei Thatsachen aufhalten. Es sind:

1. Mehrere Bakterien verschiedener Art können eine typische fibrinös-pneumonische Infektion hervorrufen.

2. Alle diese Mikroben können aber auch andersartige Veränderungen in der Lunge erzeugen.

Was den ersten Punkt betrifft, begegnet man in vielen Hand- und Lehrbüchern der Annahme: „Die Ursache der fibrinösen Pneumonie ist der Diplococcus lanceolatus“ (s. u. a. Aufrecht, Landouzy, Marfan).

Diese Auffassung ist eine einseitige, wie aus den Befunden in der menschlichen Lunge erhellt (vergl. S. 214). Es wäre doch willkürlich, in diesen Fällen einfach anzunehmen, dass Pneumokokken zwar die eigentlichen Infektionserreger waren, jedoch nicht nachgewiesen werden konnten.

Übrigens sei hier auf einige Versuchsergebnisse hingewiesen: Man hat nicht nur mit Pneumokokken, sondern auch mit Friedländerschen Bacillen, Colibacillen und Mikr. tetragenus (Gamaleia,

Friedländer, Klipstein, Bosc und Galavielle u. a.) eine fibrinöse Lungenentzündung erregt, die sich in nichts wesentlich von der typischen unterschied.

Es liegt durchaus kein Grund vor, Strepto- oder Staphylokokken das Vermögen abzusprechen, eine typische fibrinös-pneumonische Infektion zu erregen. Im Gegenteil sind Streptokokken allein nicht selten in oder bei fibrinösen Exsudaten gefunden worden; Gilbert und Fournier heben die oft von Streptokokken erzeugte sehr starke Hyperfibrinosis hervor. Ribbert rief durch sterile Staphylokokkenkulturen bei Kaninchen intravaskuläre Gerinnungen hervor u. s. w.

Aus der Thatsache, dass verschiedenartige Mikroben eine typische fibrinös-pneumonische Infektion zu veranlassen vermögen, folgt — ich brauche es wohl kaum zu betonen — nicht, dass dieselben in ihren Eigenschaften und in biologischer Hinsicht gleich sind. Es giebt hier mehrere Möglichkeiten.

Zunächst wäre möglich, dass jede der oben genannten Bakterien mehrere verschiedenartige Stoffe bildet, aber unter diesen allen einen Stoff gemeinsam, und dass dieser Stoff in bestimmter Verdünnung die fibrinöse Entzündung hervorruft. Vielleicht bilden jene Bakterien u. a. Ameisensäure — das angeblich (Wurtz) von Pneumokokken erzeugt wird — oder verwandte Stoffe. Ich schweige hier von den anderen ungleichartigen, zum Teil spezifischen, von ihnen gleichzeitig oder unter anderen Bedingungen gebildeten Stoffen.

Nun kann man doch Pferd und Menschen in biologischer Hinsicht wohl nicht gleichstellen, einfach deshalb, weil sie beide Hippursäure bilden.

Sodann wäre möglich, dass, wie oben bemerkt, gewisse verschiedenartige Stoffe in bestimmter Stärke die fibrinöse Entzündung veranlassen. Wir wissen ja, dass Kantharidin eine fibrinöse Pyelitis, Mineralsäuren, Ammoniak, Jod andere fibrinöse Entzündungen hervorzurufen vermögen. So wäre es möglich, dass die oben erwähnten verschiedenartigen Bakterien zwar verschiedenartige Stoffe bilden, dass aber einer oder mehrere dieser Stoffe in gewisser Stärke eine fibrinöse Entzündung zu veranlassen vermögen — falls keine

stärkeren, die Fibrinbildung hemmenden Kräfte (z. B. andere Stoffe) zugleich einwirken und die erforderliche Hyperämie mit flüssiger und zelliger Exsudation erfolgen kann.

Hierzu möge noch bemerkt werden, dass nicht alle Gewebe auf gleiche Weise dieselbe Reizung beantworten. So reagieren die Serosae, namentlich Brust- und Bauchfell, besonders oft mit Fibrinbildung. Dieses thun sie verschiedenartigen Reizen, auch bakteriellen, gegenüber. Man könnte hier fast von einer spezifischen Energie reden.

Es scheint mir der Nachforschung wert, ob das von verschiedenartigen Mikroben bezw. unter verschiedenen Bedingungen gebildete Fibrin nicht nur in histologischer, sondern auch in chemischer Hinsicht immer dasselbe ist.

Ich erinnere hier daran, dass bei fibrinöser Angina das Exsudat das eine Mal gelblich, das andere Mal grau oder grauweiss ist. Wenn ich nicht irre, ist schon vor ein paar Jahren von jemandem — näheres erinnere ich mich nicht — behauptet worden, dass das gelbe Exsudat von Diphtheriebacillen, das graue von Streptokokken oder anderen Mikroben erzeugt wird. Dieses scheint einer näheren, genauen Untersuchung wert.

Bosc und Galavielle haben bei der experimentellen, durch Mikr. tetragenus veranlassten, fibrinösen Pneumonie in vereinzelten Lungenbläschen eine etwas andere Anordnung der Fibrinfäden sehen wollen. Den von ihnen vereinzelt beobachteten Bildern begegnet man jedoch auch bei der typischen fibrinös-pneumonischen Infektion beim Menschen.

Die zweite Thatsache, die hier einer kurzen Erörterung bedarf, ist die, dass alle oben genannten Mikroben, die eine typische fibrinöse Lungenentzündung veranlassen können, auch bei anderen Infektionsformen gefunden worden sind. Sie kommen nicht nur bei Bronchitis, sondern auch in verschiedenen broncho-pneumonischen Herden, in entzündetem Lungengewebe mit vorwiegend flüssigem oder zelligem oder gemischtem Exsudate, Pneumokokken auch (Carrière, Marcel Roux u. a.) bei der „Congestion pulmonaire“ vor.

Wie ist diese Thatsache überein zu bringen mit dem überall in der Natur geltenden Gesetz: Gleiche Ursachen, gleiche Folgen?

Der gleiche Reiz erzielt den gleichen Erfolg überall und immer, wo die Reizbarkeit des gereizten Stoffes dieselbe ist. Innerhalb

gewisser Grenzen sind Schwankungen dieser Reizbarkeit möglich ohne den Reizerfolg für uns merkbar zu beeinflussen. Sobald aber eine oder mehrere der die Reizbarkeit zusammensetzenden Eigenschaften ausserhalb jener Grenzen qualitative oder quantitative Veränderungen erleiden, erzielt der gleiche Reiz doch einen qualitativ bezw. quantitativ verschiedenen Erfolg. Dasselbe gilt für die Eigenschaften des Reizes, wenn die Reizbarkeit dieselbe bleibt. Die allgemeine Physiologie und die besondere der Säugetiere lehren uns das.

Bei der infektiösen Reizung des tierischen Gewebes ist es nicht anders. Je mehr unsere Kenntnis sich ausbreitet, desto mehr lernen wir Verschiedenheiten in den Reizerfolgen derselben Bakterienart kennen.

Bei normalen, d. h. einander gleichen Individuen derselben Tierart und in denselben Geweben solcher Individuen wird dieselbe Bakterie unweigerlich dieselben Veränderungen, denselben Reizerfolg erzielen. Der Reizerfolg wird aber ein anderer, sobald entweder den infizierenden Mikroben oder dem zu infizierenden Gewebe oder beiden zugleich ausserhalb gewisser Grenzen quantitativ bezw. qualitativ verschiedene Eigenschaften zukommen. Es kommt nur darauf an, für jeden einzelnen Fall diese Grenzen zu bestimmen, die Bedingungen zu erforschen, unter denen die verschiedenen Infektionsformen durch dieselbe oder aber durch verschiedenartige Bakterien erzeugt werden.

Das eine Mal liegen die Grenzen weiter als das andere; das eine Mal überwiegt die Bedeutung der Eigenschaften der Bakterie, das andere Mal jene des Gewebes: Die Reizerfolge der Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken sind wechselnder als die des Kochschen Bacillus in verschiedenen Geweben verschiedener Tiere, obwohl auch diese Bakterie nicht immer die gleichen Veränderungen erzeugt.

Aber in jedem Einzelfalle wird der Reizerfolg durch die Eigenschaften der **beiden** zusammentreffenden Faktoren: Mikrobe und tierisches Gewebe im Augenblicke des Zusammentreffens bestimmt.

Dieses gilt auch für die verschiedenen Lungeninfektionen.

So erklärt sich, dass chemisch verschiedenartige Reize unter Umständen doch den gleichen Erfolg erzielen können, wenn auch die Möglichkeit besteht, dass sich dabei noch ganz feine Verschiedenheiten herausstellen werden.

Aus obigem Gesichtspunkte müssen wir auch die Erklärung der Thatsache zu erforschen suchen: dass morphologisch gleiche Bakterien doch verschiedenartige Entzündungen in der Lunge verursachen können.

Nur der Versuch wird Aufschluss geben können, inwiefern Verschiedenheiten in den ursprünglichen Eigenschaften (Virulenz und Zahl) der Mikroben dabei eine Bedeutung, und welche, zukommt. Denn diese ursprünglichen Eigenschaften bleiben uns in Beobachtungen beim Menschen fast immer unbekannt.

Zur Lösung dieser Frage mit besonderer Hinsicht auf die Lungeninfektionen wird es sich empfehlen, die Mikroben unmittelbar in die Lunge zu impfen, wie ich in den oben erwähnten Versuchen mit chemischen Stoffen that. So wird man am sichersten anderen Infektionen, namentlich solchen der Bronchien u. s. w., vorbeugen. Ferner verweise ich auf das bei der Einspritzung von sterilen Stoffen in die Lunge bemerkte. Auch hier kann man Reizstärke und Lungenteil genau bestimmen.

Auf der anderen Seite müssen aber die Eigenschaften des Gewebes zur Zeit der Infektion berücksichtigt werden. Nicht nur für die Beurteilung der Reizbarkeit ist dieses unbedingt erforderlich, sondern sie haben ausserdem auf die Lebensäusserungen der Bakterien mitunter einen einschneidenden Einfluss. Die Untersuchungen von Charrin, Gley, Bardier und Danysz haben ja dargethan, dass dieselbe Bakterie in verschiedenen Nährböden verschiedenartige Stoffe bilden kann. Planmässige weitere Untersuchungen sind hier erforderlich.

VI. Welcher Art ist der Zusammenhang zwischen Sitz und Verlauf der fibrinös-pneumonischen Infektion? Welche andere Faktoren sind dabei thätig?

Der Verlauf einer örtlichen Infektion ist von einer Reihe von Wechselwirkungen der Bakterien auf das tierische Gewebe und um-

gekehrt abhängig, von denen wir recht wenig wissen. Wir kennen nur die Erfolge dieser Wechselwirkungen, die algebraische Summe jener verschiedenen, positiven und negativen, Faktoren, welche zu verschiedenen Zeitpunkten der Infektion wirksam sind. Ausserdem kennen wir einige Bedingungen, welche für den Verlauf einer Infektion von Bedeutung sind.

Wenn wir obige Frage, soviel dies jetzt als möglich erscheint, zu beantworten suchen, müssen wir zunächst unterscheiden zwischen dem örtlichen Vorgang in den Lungen und den Allgemeinerscheinungen.

Sodann fragt sich, welches der bakterielle, welches der örtliche Einfluss des Lungengewebes auf den Verlauf der fibrinöspneumonischen Infektion ist.

Weissmayr will einen ungewöhnlichen, remittierenden, intermittierenden Verlauf durch Beimischung von Streptokokken erklären. In dem einzigen von ihm mitgeteilten Fall, in dem Autopsie stattfand, zeigte diese jedoch, dass sich eine eitrig-fibrinöse Pleuritis und Peritonitis zu der Lungeninfektion gesellt hatten. Immerhin bleibt es notwendig, die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass Verschiedenheiten im Verlauf durch Mischinfektionen oder durch bestimmte Bakterienarten verursacht werden.

Im folgenden beschränke ich mich auf den Einfluss des tierischen Gewebes auf den Verlauf der Lungenentzündung.

Was den örtlichen Vorgang betrifft, so bedingt die hochgradige Hyperämie mit seröser Exsudation einen schnellen Verlauf. Vor allem kommt aber auch der festen Hepatisation eine grosse Bedeutung zu: Sie beschleunigt durch die von ihr bedingten Störungen in Blut- und Lymphströmung die von einem körnigen Zerfall des Fibrins eingeleitete Verflüssigung des ganzen Exsudates. Und für die Resorption und Expektoration der Entzündungsprodukte ist diese Verflüssigung eine unerlässliche Bedingung. Denn es würde die Festigkeit des gleichsam in den Lungenbläschen eingemauerten Exsudates dessen Fortschaffung nicht nur hindern, sondern es sind auch die zur Resorption und Expektoration erforderlichen Kräfte fast vollkommen von den Atembewegungen abhängig. Nach Lassar und Rajewsky vollzieht sich die Resorp-

tion akuter Entzündungsprodukte hauptsächlich durch den Lymphstrom. Dies gilt ohne Zweifel auch für das fibrinös-entzündete Lungengewebe. Aufrecht weist darauf hin, dass ein infiltrierter Lungenlappen innerhalb 24, ja sogar in 12 Stunden vollständig lufthaltig werden kann, während der aufgesammelte Auswurf so gering ist, dass die Entzündungsprodukte wohl auf anderem Wege beseitigt sein müssen. Die Bewegungsenergie des Lymphstromes ist somit eine für die Raschheit der Resorption bedeutungsvolle Grösse. Diese Grösse ist nun, wie im physiologischen Teil dieser Arbeit erörtert, eine Funktion der Atembewegungen.

Je rascher die Verflüssigung des festen Exsudates eintritt, desto rascher erhalten die Lungenbläschen ihre Atembewegungen, der Lymphstrom seine Bewegungsenergie wieder. Zugleich kehrt dann die zur Expektoration erforderliche Kraft zurück.

Käme nun die Verflüssigung in allen pneumonischen Teilen gleichzeitig und gleich rasch zu stande, so würden sowohl die Resorption als die Expektoration in den am meisten kaudalen lateralen Lungenteilen rascher von statten gehen, weil hier die Atembewegungen am grössten sind. Ob nun die Verflüssigung in allen Teilen gleichzeitig einsetzt oder nicht, ist nicht bekannt. Ich habe aber einigemal die krepitierenden Rasselgeräusche und den lauten Lungenschall in den am meisten kaudalen Teilen am ersten und dann mehr kranialwärts wiederkehren hören.

Nach diesen Beobachtungen, die einer Bestätigung harren, findet somit, wie die Aufhellung des Gewebes nach experimentellen Staubeinatmungen, die Aufräumung des Exsudates und damit die Wiederkehr zur Norm in kaudo-kranialer Richtung statt.

Wahrscheinlich nimmt die Festigkeit der Hepatisation und somit die Raschheit der Verflüssigung in kranio kaudaler Richtung zu. Sogar dann, wenn die Entzündung in den am meisten peripheren kaudalen Teilen am spätesten einsetzte, würde dennoch hier die Aufräumung des Exsudates am ehesten und am raschesten von statten gehen können.

Bei „vollblütigen“ Menschen verläuft die fibrinös-pneumonische Infektionsform besonders heftig und typisch. Daher meinten die alten Ärzte, dass besonders solche Menschen von dieser Entzündung heimgesucht wurden. Die weniger auffälligen Erkrankungen wurden aber bei ihren unzureichenden Untersuchungsmethoden wohl nicht

erkannt. Ob wohl die allgemeine Vollblütigkeit denselben begünstigenden Einfluss auf die akuten Infektionen hat wie der örtliche Blutreichtum?

Was nun die von den Pneumonieerregern hervorgerufenen allgemeinen Erscheinungen betrifft, so ist der kritische Ausgang immer den Forschern aufgefallen. Er ist bis jetzt noch nicht erklärt worden.

Ich bin mit Versuchen beschäftigt, deren Ergebnisse, wie ich hoffe, zur Lösung dieser Frage beitragen werden. Hier muss ich vorläufig nur darauf hinweisen, dass der Verlauf einer pneumonischen Infektion insofern mit ihrem Sitz zusammenhängt, als eine Krisis den „Oberlappenpneumonien" nach allgemein gemachter Angabe fehlt.

Es scheint mir empfehlenswert, die Erklärung dieser Erscheinung in der Schlaffheit der Hepatisation zu suchen. Die Frage ist jedoch eine ziemlich verwickelte; sie setzt den Forscher manchem Irrtum aus.

Der Verlauf einer fibrinös-pneumonischen Infektion der kaudalen Lungenteile kann durch gewisse primäre anatomische Abweichungen der Bronchien und des Lungengewebes atypisch werden (s. später).

VII. Woher kommen die infizierenden Bakterien?

Wie ich schon früher betont habe, gehören die primären Lungeninfektionen wohl zu den grossen Seltenheiten. Denn die atmosphärische Luft enthält nur ausnahmsweise pathogene Keime und auch dann noch in sehr geringer Zahl. Werden diese Keime eingeatmet, so erreicht nur ausnahmsweise ein sehr geringer Teil derselben die Lungen, während die meisten in den oberen Luftwegen niedergeschlagen werden. Und die gesunde Lunge eines gesunden Kaninchens — und sehr wahrscheinlich auch eines gesunden Menschen — vermag eine ziemlich grosse Anzahl der gewöhnlichen Pneumonieerreger unschädlich zu machen.

In jedem Einzelfalle muss wenigstens 1. jede primäre Infektion irgendwo sonst im Körper — besonders in den oberen Luftwegen mitsamt Ohren und Bronchien — und 2. jede primäre Schädigung des Lungengewebes mit Sicherheit ausgeschlossen sein, bevor man die Möglichkeit einer primären Lungeninfektion erwägt.

Sogar bei epi- oder endemisch auftretenden Lungeninfektionen gelten jene Forderungen unbedingt. Die Beobachtung Welchs (s. S. 229) giebt ein schönes Beispiel davon, dass auch ein nichtbakterieller, das Lungengewebe schädigender äusserer Einfluss endemisch auftreten kann.

Woher kommen die Mikroben bei den sekundären Lungeninfektionen?

Hier liegen mehrere Möglichkeiten vor.

Zunächst wäre es möglich, dass ausnahmsweise eine geringe Zahl pathogener Mikroben mit der eingeatmeten Luft das Lungengewebe erreicht. Während diese Zahl zur Infektion gesunden Lungengewebes nicht hinreichen würde, könnte sie da, wo das Lungengewebe primär empfänglicher, die Reizschwelle somit gesunken war, eine Infektion erzeugen. Eine unmittelbare Ansteckung schon veränderten Lungengewebes bleibt ausnahmsweise möglich, z. B. unter den von Flügge mit seinen Schülern untersuchten Bedingungen, obwohl auch dann eher eine primäre Infektion der oberen Luftwege stattfinden dürfte.

Zweitens kann die Lungeninfektion eine metastatische sein. Es wird nicht immer leicht sein, den Ausgangspunkt einer metastatischen Lungeninfektion aufzuspüren, ebensowenig als dies für andere metastatische Infektionen stets gelingt — ich nenne hier nur die Osteomyelitis, die sich im Anschluss an längst geheilte Furunkel u. s. w. entwickelt. Als Beispiel einer Lungeninfektion metastatischer Natur nenne ich diejenige, welche, besonders bei kleinen Kindern, ziemlich oft bei serös-eiteriger Entzündung des Mittelohres entsteht. Wer bei Kindern, welche, ohne dass von vornherein eine Ursache ersichtlich wäre, fiebern, bei vorausgegangenem oder noch bestehendem Schnupfen regelmässig Ohren und Lungen untersucht, wird mir in dieser Hinsicht zustimmen. Bekanntlich hat es sich als ein Irrtum herausgestellt, dass die fibrinös-pneumonische Infektion nicht bei Kindern vorkomme.

Drittens kann die Infektion fortgeleitet sein und von den oberen Luftwegen den Bronchialbaum entlang bis in das Lungengewebe absteigen, ähnlich wie das bei Influenza festgestellt

worden ist. Diese ist zwar meistens bronchopneumonischer oder atypischer, mitunter aber fibrinös-pneumonischer Natur.

Aber auch die Fortpflanzung einer Infektion durch die Lymphwege ist nicht ausgeschlossen.

Ob die von Kelling besprochenen Pneumonien nach Magenoperationen von einer aus der Bauchhöhle fortgeleiteten Infektion oder von einer Abkühlung herrühren, kann jetzt noch nicht entschieden werden.

Als vierte Möglichkeit sei hier die Auto- bezw. späte Infektion erwähnt. Mit Auto-Infektionen will ich, wie üblich, jene Infektionen bezeichnen, welche von Mikroben hervorgerufen werden, die unter gewöhnlichen Umständen harmlos auf der Körperoberfläche — in casu auf der Schleimhaut der Atmungswege oder der Mundhöhle — leben. Als späte Infektionen fasse ich solche auf, welche von Bakterien erzeugt werden, die nach ihrer Aufnahme in das tierische Gewebe nicht sofort die günstigen Bedingungen zur Infektion, d. h. zur Entwicklung, finden, aber auch nicht alle vom Organismus getötet wurden, sondern wenigstens zum Teil ohne weiteres am Leben blieben.

Wir müssen dieser Möglichkeit einer späten bezw. Auto-Infektion etwas näher treten.

Es fragt sich dann:

1. Sind die bei den fibrinös-pneumonischen Infektionen gefundenen Mikroben (Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken und Friedländersche Bacillen) als Saprophyten auf den Schleimhäuten der Atmungswege und Mundhöhle, bezw. primär latent im Lungengewebe gefunden?

2. Sind die von den früher erörterten, ursächlichen Faktoren hervorgerufenen Veränderungen innerhalb des Körpers im stande, eine Auto- bezw. späte Infektion durch solche Bakterien zu veranlassen?

Im Speichel, in den Mundbelägen, im Nasensekret vollkommen gesunder Menschen findet sich immer eine oder mehrere der oben genannten Bakterien. Pasteur, A. Fränkel, Miller, Netter, von Besser, Paulsen, Widal und Bezançon, Macé, Dörnberger, Bein, van Calcar u. a. haben das nachge-

wiesen. In letzter Zeit haben Bezançon und Griffon durch Kultivierung in Kaninchenserum in 40 Fällen 40 mal den Pneumococcus im Schleim der Mandeln nachgewiesen bei Menschen, die nicht an Pneumonie erkrankt, sondern entweder vollkommen gesund oder mit anderen Krankheiten behaftet waren. Sie waren verschieden alt und lebten unter sehr verschiedenen gesellschaftlichen Verhältnissen. Nach Hilbert ist der Streptococcus longus ein regelmässiger Bewohner normaler Mandeln. Wie mir aber aus der Vergleichung zahlreicher Befunde eigener Untersuchungen mit den in der Litteratur erwähnten wahrscheinlich geworden ist, hat man wohl nicht selten Mikroben als „Streptokokken" bezeichnet, wo es sich thatsächlich nicht um Monokokken, sondern um Diplokokken handelt, welche regelmässige, meistens kurze, Ketten bilden. Solchen Diplokokken begegnet man z. B. recht oft in dem Belage bei Angina verschiedener Natur, im Exsudate entzündeten Bronchial- und Lungengewebes u. s. w., während typische Streptokokken nur sehr viel seltener vorzukommen scheinen. Jene Diplokokken können verschieden an Form und Grösse sein und sich in demselben mikroskopischen Präparate sowohl in reiner Diplo- wie in Diplo-Streptoform vorfinden. Es erklärt sich mancher Widerspruch in der Litteratur wohl daraus, dass man solche Diplokokken mitunter als Streptokokken bezeichnet hat.

Ausserdem fanden von Besser, Claisse, Dürck, Macé, Barthel im normalen Bronchialschleim ganz frischer Leichen bezw. bei Tieren sofort nach gewaltsamem Tode ebenfalls jene Bakterien. Wenngleich ein Eindringen in die Bronchien nach dem Tode nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass mitunter auch beim lebenden Menschen sich jene Bakterien ohne Infektion in den Bronchien finden; und zwar einmal durch die bekannten Untersuchungen von Herman, Wurtz, Marfan, Achard und Phulpin u. a., sodann durch die Befunde Fr. Müllers. Aus jenen Untersuchungen geht hervor, dass in den ersten 20 Stunden nach dem Tode noch keine Verbreitung von Mikroben stattfindet. Und Fr. Müller fand, ebenso wie andere Forscher, unmittelbar nach gewaltsamem Tode vollkommen gesunder Tiere jene Bakterien im Bronchialschleim,

auch wenn er die Trachea zuvor zugebunden hatte, um dem Eindringen von Mundschleim vorzubeugen.

Schliesslich fanden Polynère, Dürck und W. Müller jene Bakterien in gesundem Lungengewebe von Menschen und Tieren sofort nach dem Tode. W. Müller bemerkt, dass diese Mikroben zum grössten Teile abgeschwächte Keime seien, welche sich eben nur noch durch die Bouillonmethode Neufelds nachweisen lassen. In verschiedenen Untersuchungsmethoden erblickt er die Ursache der verschiedenen Befunde Dürcks und Fr. Müllers. Letzterer benutzte nämlich nur Agar.

Ich sehe nicht ein, weshalb die Befunde Dürcks[1]) trotz der von ihm getroffenen Vorsichtsmassregeln auf Verunreinigungen zurückgeführt werden müssen, wie das Klipstein und Fr. Müller behaupten. Wyssokowitsch hat ja sogar 78 Tage, nachdem er pathogene Mikroben in die Blutbahn eingeführt hatte, solche aus den früher (S. 196) genannten Geweben kultivieren können. Ferner fand Trapeznikoff, dass Sporen pathogener Bakterien sehr lange Zeit in Leukocyten oder sonst im Gewebe eingeschlossen lebend bleiben können. Und neulich fand Kälble in den gesunden Bronchialdrüsen 20 gesunder Schweine 15mal verschiedene pathogene Mikroben, unter denen auch die oben genannten; meistens mehrere Arten zugleich. Ich verweise auch noch auf die später zu erwähnenden Befunde von Tuberkelbacillen in Bronchialdrüsen ohne merkbare Veränderung dieser Drüsen und schweige dann noch ganz von Beobachtungen aus der Pathologie, wie z. B. einer traumatischen Osteomyelitis einige Wochen nach der Abheilung eines Furunkels u. s. w.

Diese Befunde weisen alle darauf hin, dass gewisse pathogene Bakterien längere Zeit in primärer Latenz in lebenden tierischen Geweben verweilen können, sei es auch, dass sie dabei abgeschwächt werden.

---

[1]) Während der Korrektur dieses Bogens ersehe ich, dass Boni neuerdings nach dem Verfahren Dürcks die Lungen von 20 frisch getöteten Schweinen untersucht und in der Mehrzahl der Fälle Keime gefunden hat. Unter diesen fand sich der Diplococcus lanceol. fünfmal, übrigens auch die oben genannten Pneumonieerreger. Meistens war ihre Virulenz gering.

Ich glaube die Thatsachen folgendermassen auffassen zu müssen. Wenn eine gewisse Zahl pathogener Bakterien in irgend ein gesundes tierisches Gewebe gelangt, werden sie dort eine Infektion erzeugen oder nicht. Das hängt offenbar ab vom Verhältnis ihrer ganzen infektiösen Kraft (Reizstärke) zur Empfänglichkeit (Reizbarkeit, Reizschwelle) des Gewebes zur Zeit des Zusammentreffens. Wenn sie keine Infektion erzeugen, brauchen sie aber nicht alle vernichtet zu werden. Es können einige am Leben bleiben. Wir wissen ja, dass nicht alle Bakterien derselben Kultur gleich lebens- und widerstandsfähig sind. Das hat die tägliche Erfahrung beim Überbringen von Bakterien von dem einen in einen anderen Nährboden, das haben Beobachtungen wie die von C. Fränkel bei Milzbrandbacillen, von Wallgren bei Streptokokken u. a. gezeigt (vergl. oben Wyssokowitsch u. s. w.).

Die überlebenden Bakterien mögen Sporen bilden, ihre Form ändern, ihre Infektiosität mag abnehmen, die Hauptsache ist, dass sie am Leben bleiben, in einer Art Lähmungszustand, den ich als primäre Latenz bezeichnen möchte. Wenn die Bakterien, nachdem sie eine Infektion erregt haben, latent werden, ist das eine sekundäre Latenz. Man beobachtet das häufig genug bei der Tuberkulose, Syphilis, Gonorrhoe u. a.

Jener Schlummerzustand, in den die Bakterien geraten, ohne zu jener Zeit deutlich erkennbare Gewebsveränderungen hervorgerufen zu haben, ist als ein Gleichgewichtszustand zwischen Bakterien und tierischem Organismus aufzufassen: Der tierische Organismus vermag die Eindringlinge zwar bis zu einem gewissen Grade abzuschwächen, aber nicht gänzlich zu vernichten. Und letztere sind nicht im stande, den tierischen Organismus zu schädigen oder sich zu vermehren.

Nun wissen wir, dass einige der eingeatmeten Staubteilchen unmittelbar mit dem Luftstrome das Lungengewebe erreichen und von diesem aufgenommen werden können. Weshalb werden dann Bakterien, die, sei es auch nur ausnahmsweise und in ganz kleiner Zahl, mit Staubteilchen oder schwebenden Flüssigkeitströpfchen eingeatmet werden, nicht demselben Lose anheimfallen können? Die verschiedenen Inhalationsversuche mit bakterienhaltigen Staub-

teilchen bezw. Flüssigkeitströpfchen haben ja die Möglichkeit erwiesen.

Ausserdem liegt noch die Möglichkeit vor, dass mitunter von anderen Körperteilen — ich nenne nur die oberen Luftwege, Mandeln u. s. w. — Bakterien mit dem Blut- oder Lymphstrome der Lunge zugeführt werden.

Es giebt somit genug Möglichkeiten, dass Mikroben das Lungengewebe erreichen. Weshalb würde es dann gerade in diesen Fällen ausgeschlossen sein, dass sie, nicht zur Infektion genügend, in primärer Latenz im Gewebe liegen blieben?

Es ist zur Zeit nicht möglich zu entscheiden, ob dies sich selten oder häufig ereignet, aber es scheint mir jedenfalls zu weit gegangen, positive Befunde sofort misstrauisch beiseite zu stellen, und durch viel weniger wahrscheinliche Untersuchungsfehler erklären zu wollen. Denn, obwohl die vorherige Abschliessung der Luftröhre strengeren Anforderungen genügt, scheint es doch nicht geradezu wahrscheinlich, dass sofort nach dem Tode mikrobenhaltiger Mundinhalt bis in die Lungenbläschen hinabfliessen sollte.

Bei der Nachforschung von Bakterien im gesunden Lungengewebe sollten besonders diejenigen Teile untersucht werden, welche die günstigste physikalische Gelegenheit für aëro- und lymphogene Anhäufung bieten, also das peribronchiale, perivaskuläre, pleurosubpleurale Gewebe im allgemeinen und insbesondere in den centralen und kranialen paravertebralen Lungenteilen. Ausserdem aber auch die Bronchialdrüsen, auf deren Wichtigkeit die Befunde Kälbles und diejenigen Silfasts, der in seinen Versuchen schon nach 15 Minuten Mikroben in diesen Drüsen fand, u. a. hinweisen. An den hier genannten Stellen häuft sich ja bekanntlich auch das Einatmungspigment vorzugsweise an. Und die eingeatmeten Bakterien müssen dem Schicksal dieser Teilchen folgen.

Alles in allem müssen wir annehmen, dass beim vollkommen gesunden Menschen primär latente pathogene Bakterien, u. a. Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken und Friedländers Bacillen, im Lungengewebe und den Bronchialdrüsen vorkommen können.

Jetzt komme ich zur Beantwortung der zweiten, oben gestellten Frage: Sind die von den früher erörterten ursächlichen Faktoren hervorgerufenen Veränderungen innerhalb des Körpers im stande, eine Auto- bezw. späte Infektion durch jene Bakterien zu veranlassen?

Wir müssen beide Entstehungsweisen einer Lungeninfektion gesondert näher ins Auge fassen. Denn die Auto-Infektion wird erregt von auf der Körperoberfläche, somit in der Aussenwelt, lebenden, die späte Infektion aber von bereits in das Gewebe aufgenommenen, jedoch bisher latent gebliebenen Mikroben. Im letzteren Falle braucht nur das Verhältnis von Reizstärke zu Reizbarkeit des Gewebes sich so weit zu verändern, dass die Reizschwelle überschritten wird. Im ersteren Falle müssen aber ausserdem den Bakterien die Thüren erschlossen werden.

Ich werde mich zunächst auf die späte Lungeninfektion beschränken.

Der Gleichgewichtszustand, der mit primärer Latenz der Mikroben angedeutet wurde, kann offenbar aufgehoben werden, indem entweder die Reizbarkeit des Gewebes oder die bakterielle Reizstärke oder beide zugleich einen gewissen Zuwachs erfahren. Die Stärke des bakteriellen Reizes kann zunehmen durch Hinzutreten anderer Bakterien oder als Folge der Veränderung ihrer Umgebung, wodurch ihre Virulenz angefacht oder ihre Vermehrung begünstigt wird oder beides zugleich stattfindet.

Nun ist aus meinen früheren Erörterungen hervorgegangen, dass die Reizbarkeit des Lungengewebes für die hier gemeinten Bakterien durch die ursächlichen Faktoren der fibrinösen Lungenentzündung bedeutend vergrössert wird. Ob aber diese Zunahme der Reizbarkeit des Lungengewebes an und für sich genügt, um eine Infektion durch die latenten, meistens abgeschwächten Keime zu veranlassen, kann zur Zeit noch nicht entschieden werden. Es werden sich hier wohl individuelle Verschiedenheiten geltend machen. Fxperimentelle Forschung ist hier wünschenswert.

Jedenfalls muss die Frage beantwortet werden, ob jene durch die ursächlichen Faktoren bedingten Veränderungen der vitalen Eigenschaften des Lungengewebes ausserdem die infektiösen Eigen-

schaften der latenten Bakterien beeinflussen, ihre Vermehrung begünstigen, somit die Reizstärke vergrössern. Was ist von solchen Einflüssen bekannt geworden?

Die Thatsache, dass Veränderungen der äusseren Lebensbedingungen die Lebensäusserungen eines Tieres odar einer Pflanze sehr erheblich beeinflussen können, steht fest. Hier sei der mächtige Einfluss der Jahreszeiten auf Tier und Pflanze hervorgehoben. Der Lenz ruft einige Tiere und viele Pflanzen aus ihrem tiefen, todähnlichen Winterschlaf wach. Überpflanzung in einen anderen Boden sowie Änderung der Zusammensetzung des Nährbodens können den Tod einer Pflanze herbeiführen oder im Gegenteil eine fast abgestorbene Pflanze aufs neue beleben.

Auch bei Bakterien können äussere Einflüsse die morphologischen Kennzeichen und Lebensäusserungen verändern.

Die Beispiele, dass eine veränderte Zusammensetzung des Nährbodens die Form des in demselben lebenden Mikroben beeinflussen kann, mehren sich täglich.

Mit der Form können sich zugleich die Lebenseigenschaften, auch die infektösen, der Bakterien ändern. Die Bedingungen und andere Einzelheiten sind zur Zeit nur noch wenig gekannt.

Die infektiösen Eigenschaften der Bakterien können jedoch auch ohne Formänderungen erheblich schwanken. Hier mögen einige Beispiele kurz erwähnt werden.

Wasserzug konnte den Bac. pyocyaneus dauernd seines farbstoffbildenden Vermögens berauben. Dabei traten zugleich Formänderungen auf, wie sie schon Charrin beobachtet hatte. Auch dem Bacillus der blauen Milch konnte er sein Vermögen, Farbstoff zu bilden, nehmen, aber auch zurückgeben.

Nachdem Charrin, Cassin und Rodais eine Varietät vom Bac. pyocyaneus gefunden hatten, die ein schwarzes Pigment bildete, gelang es De Nittis, diese Bacillen in einem besonderen Nährboden, zugleich schwarzes Pigment in den dünnsten Lagen, blaues unter der Oberfläche, grünes in den dicksten Lagen der Gelatine und ausserdem noch Spuren eines gelben Pigmentes bilden zu lassen. Vielleicht ist hier aber die Rede von verschiedenen Oxydationsstufen desselben Pigmentes, ähnlich wie man sie im gallenfarbstoffhaltigen Harn beobachten kann, wenn dieser auf bekannte Weise vorsichtig mit Salpetersäure in Berührung gebracht wird.

Ferner kann eine Bakterie unter verschiedenen äusseren Bedingungen verschiedenartige Gifte bilden, wie Charin, Gley und Bardier dargethan

haben. Ausführliche Untersuchungen in dieser Richtung erscheinen sehr wünschenswert.

Besonders wichtig für uns sind die Veränderungen der Virulenz, welche Mikroben im tierischen Organismus erfahren können.

Bekanntlich kann man im allgemeinen die Virulenz einer Bakterie für eine bestimmte Tierart erhöhen, durch wiederholte Überimpfung, und zwar indem man anfangs auf sehr junge, allmählich auf ältere Individuen dieser Art impft. So gelingt es sogar Mikroben, die für eine bestimmte Tierart sonst harmlos sind, allmählich einen sehr hohen Grad von Infektiosität zu verleihen.

Charrin, z. T. mit De Nittis, zeigte das für Bac. subtilis, Vincent für Bac. megater. und Bac. mesentericus vulgaris u. s. w. Auch bei solchen Überimpfungen kann sich die Form der Bakterien ändern.

Auf der anderen Seite können Mikroben im wenig oder nicht empfänglichen tierischen Körper eine Abschwächung ihrer Infektiosität erfahren. Banti und Netter u. a. haben das für Pneumokokken gezeigt u. s. w.

Bemerkenswert ist, dass die Virulenz einer Bakterienart zugleich für die eine Tierart zu-, für die andere abnehmen kann.

Bekanntlich wurden die Pneumokokken, welche Pasteur dem Speichel eines Kindes entnommen hatte und welche für Meerschweinchen nicht, für Kaninchen hingegen sehr virulent waren, durch wiederholte Überimpfung auf Meerschweinchen sehr virulent für diese Tierchen, zugleich aber harmlos für Kaninchen. Ferner konnten Pasteur und Thuillier durch Überimpfung von Taube auf Taube den Bacillus des Schweinerotlaufes erheblich virulenter für das Schwein machen. Diese Virulenz für das Schwein nahm aber durch Überimpfung von Kaninchen auf Kaninchen allmählich ab, für das Kaninchen selbst hingegen zu. Ich werde es bei diesen Beispielen lassen.

Bemerkenswert ist der noch nicht von anderen Forschern bestätigte Befund von Bezançon und Labbé: Bakterien, welche von einem Infektionsherde stammen, entwickeln sich mit Vorliebe in gleichartigen Geweben. So erzeugten Staphylokokken, welche dem Eiter eines entzündeten Gelenkes entnommen und in die Vene eines Kaninchens eingespritzt wurden, bei diesem Tiere eine eiterige Gelenkentzündung. Dem Herzblute entnommene Staphylokokken riefen beim Kaninchen eine Septikhämie und eiterige Entzündung der Eingeweiden hervor.

Solche Thatsachen können, wenn sie in einer grösseren Anzahl bestätigt werden, zum Verständnis der Kontagiosität gewisser Infektionen, welche bestimmte Gewebe bevorzugen, beitragen.

Vergleichende Untersuchungen über den Einfluss bestimmter Organe und Gewebe in gesundem und krankem oder sonstwie verändertem Zustande auf die Infektiosität von Mikroben fehlen, soweit mir bekannt, gänzlich. Sie scheinen mir besonders dazu geeignet, unsere Kenntnis von den späten und Auto-Infektionen zu fördern.

Aus den bisher angeführten und anderen Versuchsergebnissen (vgl. noch Metschnikoff, Verworn) und Beobachtungen geht hervor: Mikroben vermögen in hohem Masse sich veränderten äusseren Lebensbedingungen anzupassen. Dabei können sie ihre Eigenschaften innerhalb gewisser Grenzen vorübergehend oder dauernd verändern. Wie Wasserzug für einige Bakterien zeigte, hängt das ab von Art und Dauer der Veränderung der Umgebung.

Es zeigt sich also bei Mikroben dieselbe Erscheinung, die bei Tieren und Pflanzen im allgemeinen schon festgestellt worden war. Nur sind die Veränderungen der Mikroben mit ihren raschen Lebensäusserungen und Generationswechsel demselben Beobachter, und zwar in sehr kurzer Zeit, zugänglich, während die Anpassung im Makroskosmos eine sehr viel längere Zeit erheischt.

Der Patholog, der das Wesen und die Ursachen einer Infektion zu ergründen sucht, muss somit ausser der Bakterienart in Betracht ziehen: 1. das „Milieu“, aus dem die infizierenden Bakterien herrühren, 2. die Umgebung, in der sie die Infektion erzeugen.

Es sind Beobachtungen bekannt, welche darthun, dass gewisse ursächliche Faktoren (Gewebsveränderungen u. s. w.), wie sie auch fibrinöse Pneumonie erzeugen können, primär oder sekundär latente Mikroben zur Infektion anregen können.

Bekanntlich sah Bouchard nach Abkühlung von Meerschweinchen Mikroben in ihrem Blute auftreten, und Charrin und Roger beobachteten dasselbe nach einer sehr grossen körperlichen Anstrengung. In diesen Fällen mag es sich um eine Vermehrung von primär latenten Mikroben gehandelt haben.

Canalis und Morpurgo sahen Tauben, die nach einer Impfung mit Milzbrandbacillen nicht erkrankten, der Infektion erliegen, als man acht Tage nach der Impfung anfing, sie hungern zu lassen.

Nicht selten bekommen Menschen erst 8—10 Monate (Braune und Fiedler) nachdem sie einen Malariaort verlassen hatten, den ersten Malariaanfall. Dieser wurde dann von äusseren Einflüssen veranlasst: Ermüdung, Erkältung, Indigestion, Veränderung der Umgebung. Das sind dieselben Faktoren, welche eine sekundär latente Malaria wieder zum Ausbruch bringen können, wie u. a. Scheube angiebt. Auch eine Kontusion der Milzgegend vermag ein Recidiv der sekundär latenten Malaria hervorzurufen, wie aus einer schönen Beobachtung Chauffards ersichtlich ist (vgl. S. 232).

In jenen Fällen (vgl. u. a. Roger), in denen die Wutkrankheit Monate oder sogar 1—3 Jahre nach dem Biss beim Menschen ausbrach, kann man wohl kaum von einer Inkubation reden. Es handelt sich dabei wohl um eine primäre Latenz, welche durch gewisse Einflüsse gehoben wurde.

Wenn ein Kind nach einer Kontusion eines Knochens an dieser Stelle eine akute infektiöse Osteomyelitis bekommt, liegt die Vermutung nahe, dass Bakterien in latentem Zustande schon an Ort und Stelle waren. Thatsächlich hat sich in vielen Fällen herausgestellt, dass eine Infektion (Furunkel u. s. w.) vorausgegangen war, von der die latenten Mikroben herrühren dürften. (Vgl. u. a. Kocher und Tavel und hierin S. 288.)

Wir wissen ferner, dass eine latente Gonorrhoe durch Excesse in Baccho et Venere oder durch Einspritzung reizender Stoffe angefacht werden kann. Auf Nolens Klinik wurde sogar durch intravaginale Einspritzung geringer Mengen destillierten Wassers die äusserst sparsame Sekretion bei einem Mädchen von 11 Jahren innerhalb 40 Stunden reichlich und eiterig.

Diese Beispiele mögen genügen.

Im allgemeinen dürften primär latente Bakterien durch dieselben Einflüsse wie sekundär latente zu infektiöser Thätigkeit angeregt werden können.

Die Frage bleibt unbeantwortet, ob in den hier erwähnten Fällen die Virulenz der Mikroben zunahm oder nur ihre Entwickelungsbedingungen verbesserten. Mit Sicherheit geht aber aus den schönen Untersuchungen von De Klecki hervor, dass durch gewisse Gewebsveränderungen die Virulenz latenter Bakterien zunehmen kann.

Obwohl dieselben die Virulenz der unter gewöhnlichen Verhältnissen auf der Darmschleimhaut lebenden Schmarotzer betreffen, seien sie doch hier mitgeteilt.

De Klecki hat im Laboratorium Pasteurs Versuche angestellt, aus denen hervorgeht, dass die Colibacillen in einer abgeklemmten Darmschlinge sich stark vermehren und virulenter werden. Letzteres trifft aber nicht zu, ja sie können sogar an Infektiosität abnehmen, wenn zuvor die Mesenterialarterien unterbunden waren, die Schlinge infolgedessen blutarm und ihr Inhalt durch die Abklemmung nicht vermehrt war. Die durch die Darmwand in die Bauchhöhle gedrungenen Colibacillen erwiesen sich in

den übrigen Fällen wiederum mitunter weniger virulent als die im vermehrten Inhalt der Schlinge. Wo also die Arterien nicht unterbunden waren, nahm die Infektiosität der Colibacillen im Schlingeninhalt zu, in der Bauchhöhle wieder ein wenig ab, obwohl sie hier meistens virulenter blieben als vor der Abklemmung.

De Klecki fasst die Virulenzzunahme der Colibacillen in der Schlinge als Folge einer Symbiose mit anderen Mikroben, u. a. einem von ihm als Bac. largus erwähnten, auf. Dass aber auch ohne diese Symbiose nicht die Virulenzvermehrung stattgefunden hätte, ist nicht ausgeschlossen. Jedenfalls ist der Einfluss der Arterienunterbindung bemerkenswert.

Die mitunter beobachtete Abnahme der Infektiosität in der Bauchhöhle bleibt unaufgeklärt. Denn eine Gleichstellung der Peritonealflüssigkeit des Hundes mit einem durch Filtration von Formelementen befreiten pleuritischen Exsudate, das bei Meerschweinchen durch Diphtherietoxine erzeugt wurde, wie das De Klecki will, scheint mir ohne weiteres nicht gestattet. Und dies um so weniger, weil schon die intrapleurale Impfung derselben Bakterie bei demselben Tiere nicht immer den gleichen Erfolg erzielt wie die intraperitoneale.

Jedenfalls nahmen die Colibacillen in der abgeklemmten Schlinge ohne vorherige Arterienunterbindung sowohl an Virulenz als an Zahl zu.

Dasselbe stellte De Klecki bei späteren Untersuchungen über experimentelle Appendicitis fest.

Roger und Josué de Rouville fanden ebenfalls, dass die Virulenz von Bakterien in einer abgeklemmten Darmschlinge zunimmt. Sogar zuvor harmlose Mikroben können dabei pathogen werden.

Bemerkenswert ist der Befund von Hartmann und Minot: in einer durch einseitige Obliteration abgeschlossenen Höhle in einem resecierten Wurmfortsatz fanden sich Colibacillen, die bei Meerschweinchen eine tötliche Infektion erzeugten. In dem Teile des Fortsatzes hingegen, der frei mit dem Blinddarm Verbindung hatte, lebten Colibacillen, die harmlos waren für Meerschweinchen.

Solche Befunde geben, beiläufig bemerkt, der Annahme Dieulafoys einer „par cavité close“ entstehenden Appendicitis eine Stütze, wenn auch diese Annahme ebenso wenig allgemein gültig ist wie alle Appendicitides in anatomischer und klinischer Hinsicht gleich sind.

Die oben erwähnten Beobachtungen und Versuchsergebnisse weisen auf die Möglichkeit hin, dass auch latente Mikroben im Lungengewebe zur Infektion dieses Gewebes an-

geregt werden können, wenn hierin durch einen der früher erwähnten ursächlichen Faktoren gewisse Veränderungen erzeugt worden sind.

Durch diese Veränderungen kann nicht nur die Empfänglichkeit des Gewebes, sondern auch die Virulenz der Mikroben vergrössert werden. Der Zukunft muss es überlassen bleiben, die Bedingungen, unter welchen nur das eine oder das andere oder beides zugleich stattfindet, näher zu erforschen und zu begrenzen.

Jetzt müssen wir uns noch einige Augenblicke bei den Auto-Infektionen aufhalten.

Es handelt sich hier wohl ausnahmslos um von der Mundhöhle oder der Schleimhaut der Atmungswege aus erzeugte Infektionen.

Meines Wissens sind jedenfalls bis jetzt keine Bakterien auf der Innenfläche der Lungenbläschen gefunden worden ohne bestehende Infektion. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass sie dort einige Zeit bleiben würden, anstatt, wie eingeatmete Staubteilchen, in das Lungengewebe aufgenommen zu werden.

Kann aber eine Infektion des Lungengewebes von Bakterien erregt werden, die unter gewöhnlichen Bedingungen harmlos auf den Schleimhäuten der Luftwege bezw. Mundhöhle leben, ohne dass diese Schleimhaut selbst zuvor sich veränderte? Setzt m. a. W. die Epitheldecke dieser normalen Schleimhäute den Mikroben keinen unüberwindlichen Widerstand entgegen?

Wir wissen aus den Versuchsergebnissen Ribberts und Roths — um von Untersuchungen über die Durchgängigkeit von Haut-, Darm-, Nieren- und anderen Epithelien zu schweigen — dass die Epitheldecke der Zunge nur dann Bakterien durchtreten lässt, wenn sie mechanisch oder chemisch geschädigt ist. Ähnliches wissen wir auch von anderen Deckepithelien.

Nun ist aus jenen Versuchen zwar auch hervorgegangen, dass die Bacillen der Kaninchendiphtherie, in wässeriger Emulsion in den Mund bezw. die Nase des Kaninchens gegossen, durch die nicht geschädigten Mandeln bezw. die Nasenschleimhaut in die tieferen Gewebe dringen. Hierzu soll aber bemerkt werden, dass die Epitheldecke der Mandeln nicht ununterbrochen ist; sie ge-

stattet wenigstens, wie Stöhr das bekanntlich gezeigt hat, eine Durchwanderung von Leukocyten in die Balghöhlen. Ausserdem sind die Mandeln, besonders bei Pflanzessern, fortwährend mechanischen Schädigungen durch Speiseteile ausgesetzt. Auch die Nasenschleimhaut ist nicht vollkommen vor mechanischen, chemischen und thermischen Schädigungen geschützt. Die oben erwähnten Versuche sollten somit wiederholt werden, nachdem solche Schädigungen einige Zeit von den Tieren ferngehalten worden sind. Erst dann würde die Durchgängigkeit dieser normalen ungeschädigten Epitheldecken für Mikroben beurteilt werden können.

Weil aber unter gewöhnlichen Umständen auch die Mandeln und die Nasenschleimhaut des Menschen ähnlichen, unbemerkten Schädigungen mehr oder weniger ausgesetzt sind, bleibt es auch für ihn möglich, dass Bakterien dann und wann in das submuköse Gewebe der Mandeln und der Nase dringen und, ohne eine Infektion zu erregen, weiter in den Organismus eingeführt werden.

Hier muss ich auch noch die Versuche Klipsteins erwähnen.

Obwohl seine anatomisch-bakteriologischen Beschreibungen, wie mir scheint, genauer hätten sein können, kommt doch seinen Versuchen eine gewisse Bedeutung zu: Während er durch kurz dauernde Einatmungen von Formalin- bezw. Osmiumsäuredämpfen bei Kaninchen nur eine sterile Hyperämie von Nase, Kehlkopf, Luftröhre, ferner Bronchitis, einmal sogar Lungenentzündung hervorrief, erwiesen sich nach länger dauernden Einatmungen die Gewebsveränderungen erheblicher. Dann waren ausserdem Mikroben aus der Nase oder Kehle in die entzündete Luftröhre mit ihren Verzweigungen und sogar bis in das Lungengewebe eingedrungen. Namentlich die Versuche, wo Bakterien (B. pyocyaneus, B. prodigiosus), welche sich zuvor nicht im Körper des Kaninchens fanden, absichtlich in die Nasenhöhle eingeführt wurden, diese Versuche beweisen, dass eine Infektion des Lungengewebes von der Nasenhöhle aus möglich ist. Ob dabei eine Infektion der Nasenschleimhaut stattfand, erwähnt Klipstein nicht.

Wurden die Bakterien ohne Einatmungen von Formalin bezw. Osmiumsäure in die Nasenhöhle eingeführt, so blieb jede Infektion aus. Dieser Befund lässt jedoch keine Schlussfolgerungen mit Hinsicht auf die Durchgängigkeit der normalen Nasenschleimhaut für Bakterien zu. Denn offenbar wurden sowohl die Nasenschleimhaut als die übrigen oben genannten Gewebe durch die Einatmungen blutreich gemacht, geschädigt. Wenn nun letztere nicht stattfinden, fällt zugleich die Schädigung der Nasenschleimhaut und die der Luftröhrenverzweigungen mitsamt des Lungengewebes fort. Denn letztere wurden dann nicht auf andere Weisen steril geschädigt. Die Frage bleibt also unbeantwortet: weshalb bleibt die Infektion aus, wenn keine reizenden Einatmungen stattfanden? Weil die sterile Schädigung mit oder ohne nachfolgende Infektion der Nasenschleimhaut und damit die Aufnahme der Mikroben nicht, bezw. nicht genügend, erfolgte? Oder einfach deshalb, weil das nicht geschädigte Bronchial- und Lungengewebe nicht empfänglich genug war?

Andere Versuche erscheinen hier zur Ergänzung erforderlich, namentlich: solche mit primärer steriler Schädigung nur der Nasenschleimhaut, und solche mit primärer steriler Schädigung nur des Bronchien- und Lungengewebes. Bei allen diesen Versuchen sollten dann, wie Klipstein dies that, dem Versuchstiere vollkommen fremde Mikroben in die Nase bezw. den Mund eingeführt werden.

Jedenfalls geht aus den Versuchsergebnissen Klipsteins hervor, dass eine Infektion der Lunge mitsamt Bronchien durch Bakterien erregt werden kann, die sich auf der Nasenschleimhaut finden, wenn zugleich diese Schleimhaut und das Bronchial- und Lungengewebe gewisse Veränderungen erfährt.

Die Bakterien, welche in die Nase eingeführt, auf der Nasenschleimhaut liegen bleiben und keine Infektion erzeugen, verschwinden nach einiger Zeit. In dieser Hinsicht stimmen die Ergebnisse aller Forscher überein. Wurtz und Lermoyez schrieben dem Nasenschleim eine bakterientötende Wirkung zu, was von Saint-Clair Thompson und Hewlett bestätigt wurde. Park und

Wright messen dieser Wirkung eine nur geringe Bedeutung bei, während Calvino dem gesunden Schleimhautepithel eine baktericide Wirkung zuerkennt. Obwohl hierüber noch gestritten wird, geht jedenfalls aus obigem hervor, dass eine Infektion der vollkommen gesunden Nasenschleimhaut ebenso wenig leicht stattfindet wie die des gesunden Lungengewebes. Kommt aber einmal eine Infektion der oberen Luftwege zu stande, dann erfolgt ziemlich häufig entweder eine Allgemeininfektion, oder eine absteigende Infektion oder eine metastatische mehr entfernter Gewebe. Ich erinnere hier an die sich an Angina anschliessenden Fälle von Gelenkrheumatismus (Bloch, Jessen, Kronenberg, Suchannek, Sahli, Gerhardt, Hilbert u. a.), während Bruck neulich auf den Zusammenhang von Angina mit Purpura rheumatica hinwies.

Batzaroff erzeugte neuerdings bei Meerschweinchen eine bronchopneumonische Infektion, die sich offenbar einer Infektion der Nasenschleimhaut anschloss, indem er bei diesen Tieren Pestbacillen in die Nasenhöhle einführte.

Dass der fibrinösen Pneumonie sehr oft eine Angina, ein Schnupfen, Bronchitis bezw. Erscheinungen allgemeiner Natur vorausgehen, haben Grisolle, Traube, Knövenagel, Landouzy, Cornil u. a. hervorgehoben.

Nach Cadéac ist eine durch Erkältung zugezogene Angina sehr oft bei Pferden das Vorspiel einer fibrinösen Lungenentzündung.

Wenn jeder Mensch mit dieser Infektion sorgfältig, auch anamnestisch, untersucht würde, so würde wahrscheinlich die Häufigkeit einer deutlich vorausgegangenen Infektion der oberen Luftwege festgestellt werden. Den ernsten Erscheinungen der fibrinösen Pneumonie gegenüber treten solche scheinbare Nebensachen sonst vollkommen in den Hintergrund, auch beim Kranken selbst, wie ich aus meiner ärztlichen Erfahrung beweisen kann. —

Wie die Bakterien aus der Mund- oder Nasenhöhle in das Lungengewebe gelangen, ist eine vollkommen ungelöste Frage.

Es ist sowohl durch intratracheale wie durch intravenöse und intrapulmonale Impfung gelungen, eine typische fibrinös-pneumonische Infektion zu erregen. Was aber beim Menschen zutrifft, ist bis jetzt unentschieden.

eine gleichzeitige metastatische Infektion von Bronchien und Lungengewebe statt. Ja, die Möglichkeit einer Aspiration von bakterienhaltigem Schleim, Speichel oder sonstigem Mundinhalt aus der nicht infizierten Nasen- bezw. Mundhöhle unter gewissen Bedingungen ist nicht zurückzuweisen. Diese Infektionsweise ist wahrscheinlich bei gewissen Bewusstseinsstörungen, bei Lähmung der Glottisschliesser, kein seltenes Ereignis. Bei vagotomierten Kaninchen mit Schluckpneumonie hat man nicht selten grüne Futterteilchen in den Bronchien gefunden. Ob aber bei Menschen mit ungestörtem Bewusstsein und ungestörter Thätigkeit der Kehlkopfmuskeln eine solche Aspiration je stattfindet, bedarf einer näheren Begründung.

Dass die Bronchitis bei der fibrinösen Pneumonie nie fehlt, wäre in vollkommenem Einklang mit einer bronchogenen Entstehung. Dieses Zusammentreffen wäre aber auch erklärlich durch eine gleichzeitige metastatische Infektion — ich erinnere hier an die Lungenentzündungen bei Abdominaltyphus — und mit einer Aspiration bakterienhaltiger Stoffe ebenfalls wohl zu vereinigen.

Der Befund vieler abgestossenen Bronchialepithelien beweist an und für sich nichts. Die Abhebung von Bronchialepithelien ist eine regelmässige Erscheinung auch bei Bronchialinfektion ohne nachfolgende Lungeninfektion. Freilich ist das Lungengewebe dadurch in hohem Masse der Gefahr einer fortschreitenden Infektion ausgesetzt.

Die von Ribbert hervorgehobene Verteilung der Mikroben würde vollkommen mit der Annahme einer bronchogenen Lungeninfektion im Einklang sein. Allein sie bedarf einiger Ergänzung. Andere Forscher, die der Verteilung der Pneumokokken ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben (vgl. u. a. Landouzy), nennen ja geradezu die interlobulären und perivaskulären Lymphgefässe als strotzend mit Bakterien gefüllt.

Vielleicht ist die Verteilung der Mikroben in den verschiedenen Stufen der fibrinösen Pneumonie eine verschiedene. Vor und nach der Hepatisation könnte sie nur von der Bewegungsenergie des Lymphstromes, während derselben nur von ihrem Wachstum abhängig sein.

Es erscheint zunächst notwendig, die gesetzmässige Verteilung der Bakterien während der verschiedenen Stufen der fibrinös-pneumonischen Infektion festzustellen.

Wenn dann die Befunde Ribberts für die einsetzende Infektion bestätigt werden, muss die Verteilung der Mikroben bei hämatogener Infektion festgestellt werden. Denn obwohl sie anfangs wohl eine gleichmässige sein dürfte, könnte sich das doch im weiteren Verlaufe ändern.

Ich muss hier schliesslich noch bemerken, dass auch bei einer lymphogenen und späten Infektion die Verteilung der Mikroben, welche ja von der Bewegungsenergie der Lymphe bestimmt wird, besonders im Anfange des Vorganges der von Ribbert erwähnten gleich sein könnte.

Der Beginn in den centralen Lungenteilen wäre ebenfalls in vollkommenem Einklang mit einer bronchogenen Infektion. Jedoch muss die Möglichkeit noch ausgeschlossen werden, dass auch eine hämatogene Infektion in diesen Teilen einsetzt. Denn, wenngleich die Bakterien dabei gleichmässig verteilt werden, bleibt es doch noch fraglich, ob die centralen Lungenteile mit ihren geringen Atmungsbewegungen nicht leichter hyperämisch werden als die peripheren kaudalen (vgl. S. 257).

Bei der bronchogenen Infektion wäre dann noch zu erforschen, ob die Mikroben der Bronchialschleimhaut entlang, als fortgeleitete Infektion, oder „aspiriert“, oder zwischen den Epithelien der Bronchien, besonders der feineren, hindurch das Lungengewebe erreichen.

Alles in allem dürfen wir in einer grossen Anzahl Fälle eine von den oberen Luftwegen ausgehende Infektion annehmen; und zwar ist eben, wo eine Bronchitis der Lungenentzündung vorausging, die bronchogene Infektion des Lungengewebes die wahrscheinlichste.

In anderen Fällen ist die gleichzeitige oder kurz auf einander folgende Infektion von Bronchien und Lungengewebe vielleicht eine späte, in wieder anderen Fällen eine aus der Umgebung fortgeleitete (Pleura, Bronchialdrüsen) oder endlich eine metastatische

hämatogene Infektion (von der Nasen-, Mundhöhle, den Ohren aus).

Es harren noch viele Fragen der Beantwortung, es sind noch viele Lücken in unserer Thatsachenkenntnis zu füllen, ehe wir zur endgültigen Beurteilung des Infektionsweges bei der fibrinösen pneumonischen Infektion im allgemeinen und im konkreten Falle schreiten können.

Wenn nun aber die fibrinöse Lungenentzündung nur ausnahmsweise eine primäre, in der Regel aber eine sekundäre, und zwar entweder eine metastatische bezw. fortgeleitete oder eine Auto- bezw. späte Infektion ist, fragt sich:

1. wodurch das Zustandekommen bezw. Ausbleiben einer Infektion bedingt ist, wenn doch einer der früher erwähnten ursächlichen Faktoren einwirkt?

2. wie sich die Thatsache erklärt, dass in den meisten Fällen von fibrinös-pneumonischer Infektion der Pneumococcus in Reinkultur gefunden wurde?

Die Antwort auf die erste dieser zwei Fragen kann nur angedeutet werden.

Eine späte Infektion wird nur dann zu stande kommen, vorausgesetzt, dass sich latente Keime im Lungengewebe finden, wenn die von dem ursächlichen Faktor hervorgerufenen Veränderungen des Lungengewebes diese Keime aus ihrem Schlummerzustande aufzurütteln vermögen, m. a. W. sie genügend an Zahl und Infektiosität zunehmen lassen. Die Anforderungen, denen die primäre Veränderung des Lungengewebes hierzu genügen muss, kennen wir nicht; nur können wir m. E. behaupten, dass sehr wahrscheinlich eine primäre Hyperämie gewisser Dauer und Stärke dazu genügt, ja sogar dazu erforderlich ist. Die Zahl und Eigenschaften der primär latenten Keime sind dabei wohl nicht ohne Bedeutung. Einige Beobachtungen weisen ja darauf hin, dass die Anwesenheit von sogar sehr virulenten Pneumokokken in der entzündeten Bronchialschleimhaut oder sogar im Lungengewebe, nicht zur Erregung einer fibrinösen Lungenentzündung genügt. So vermisste sie Marfan fast nie im bronchitischen Exsudat, und fanden auch andere Forscher wiederholt sehr virulente Pneumokokken bei Bron-

chitis (Duflocq, Duflocq und Ménétrier). Ferner sind Pneumokokken verschiedener Virulenz bei Lungenkongestion (Grasset, Carrière, M. Roux) in Punktionsflüssigkeit aus der Lunge, so auch bei „atypischen" und bronchopneumonischen Infektionsformen (vgl. später) gefunden.

Schliesslich muss die Frage beantwortet werden: wie sich die auffallende Thatsache erklärt, dass Pneumokokken in den meisten Fällen in Reinkultur im fibrinös entzündeten Lungengewebe gefunden worden sind?

Dass auch einige andere Bakterien die fibrinöse Lungenentzündung in typischer Form zu veranlassen vermögen, wurde schon hervorgehoben. Die Thatsache, dass sie so selten gefunden sind, könnte sich vielleicht dadurch erklären, dass diese Mikroben nicht so oft das Lungengewebe erreichen wie der Pneumococcus?

Wenn wir nun unter den als Saprophyten auf den Schleimhäuten der Nase, des Mundes, in den Balghöhlen der Mandeln und in den Bronchien lebenden Bakterien die Infektionserreger suchen — die primär latenten Mikroben im Lungengewebe werden wohl keine andere sein — fällt es auf, dass eben der Diplococcus lanceolatus am meisten, ja fast immer gefunden worden ist. Ich brauche hier die bekannten Untersuchungen von Miller, Macé u. a. kaum zu erwähnen (vgl. S. 286 ff.).

Schon von vornherein müssen wir also erwarten, dass der Pneumococcus am häufigsten sich als Erreger der von oben genannten Schleimhäuten ausgehenden Auto-Infektionen erweisen wird. Dies trifft thatsächlich nicht nur für die fibrinös-pneumonische Infektion, sondern auch für die „Lungenkongestion" der Franzosen, für die Bronchitis (vgl. oben) zu. Ferner ergeben die Befunde von Strelitz (11mal Pneumokokken in 14 Fällen, also in 78,5 %), Kreibich (24mal in 27 Fällen, also in 88 %), Dürck (32mal in 38 Fällen, also in 83,2 %), Neumann, Netter u. a. eine ebenfalls sehr grosse Häufigkeit von Pneumokokken in bronchopneumonischen Herden.

Nach W. Müller liegt auch der fibrinösen Pneumonie häufig nicht eine reine Pneumokokken-, sondern eine Mischinfektion zu Grunde.

Hier möge auch noch die Erfahrung Marfans (vgl. oben und der bemerkenswerte Befund von Bezançon und Griffon erwähnt werden: In zehn Fällen von angina non diphtherica fanden diese Forscher 10 mal, dass Pneumokokken im Serum der Kranken agglutinierten. Diese Agglutination beweise die ursächliche Bedeutung der Pneumokokken für jene Erkrankungen. Sie weisen zugleich auf die Wahrscheinlichkeit hin, dass viele Anginen nicht durch Strepto-, sondern durch Pneumokokken erzeugt werden.

Ob ausserdem Pneumokokken sich in sehr blutreichem Lungengewebe besser entwickeln als andere Mikroben und diese verdrängen können, ob Pneumokokken im entzündeten Lungengewebe unter bestimmten Bedingungen ihre Form ändern, sind Fragen, deren Beantwortung der Zukunft überlassen werden muss.

Hierzu möge noch folgendes erwähnt werden.

Finkler fand im Auswurf eines an einer linken „Unterlappenpneumonie" erkrankten Menschen anfangs nur Streptokokken. Später, als der Auswurf sehr sparsam wurde, machten dieselben einigen wenigen dicken, kurzen Bacillen Platz, welche in Ketten oder in Haufen zusammengelagert waren.

Kruse und Pansini wollen allerlei Übergangsformen von Strepto- nach Pneumokokken beobachtet haben, ohne dass sie jedoch „distincte Varietäten" aufstellen konnten.

Nach Lubarsch finden sich in bronchopneumonischen Herden nie Diplokokken, sondern kurze Streptokokken. Unter diesen können, wie nicht selten auch unter anderen Streptokokken, Diploformen nachgewiesen werden. Durch Kultivierung auf leblosen Nährboden erhält man dann Streptokokken, durch Impfung bei Kaninchen und Mäusen den Diplococcus lanceolatus (vgl. S. 287).

Lubarsch betrachtet den Diplococcus lanceolatus ebenso gut wie die kurzen Streptokokken als Abkömmlinge (Spielarten und Rassen) von einer und derselben Streptokokkenart. Diese Stammform entspreche dem Strept. phlogogenes; zu dieser Form können jene unter geeigneten Bedingungen alle zurückkehren.

Jene Rassen und Spielarten haben sich unter konstanten, äusseren Bedingungen von der ursprünglichen Stammform abzuzweigen begonnen. Einige ihrer seien im Begriffe, eine festere Gestaltung anzunehmen (Str. involut. mesenteroides, vielleicht Dipl. lanceol.), während die meisten als äusserst passagere Formen anzusehen seien.

Kapitel V.

Bronchopneumonische Infektionsformen.

Die bronchopneumonische Infektion zeichnet sich aus: anatomisch durch eine herdförmige lobuläre Entzündung des Lungengewebes und das in den Vordergrundtreten der Bronchiolitis mit ihren mechanischen Folgen (atelektatischen und emphysematösen Läppchen); klinisch durch die schubweise, mit der Entstehung neuer Herde einhergehenden Verschlimmerungen. Diese Infektionsform kennzeichnet sich somit — im Gegensatz zur fibrinös-pneumonischen — durch Diskontinuität in Zeit und Örtlichkeit.

Die Veränderungen der Lungenläppchen werden eingeleitet durch eine heftige Bronchiolitis mit einer hochgradigen Verengerung bezw. Verstopfung dieser Röhrchen. Das Lungengewebe selbst kann im ersten Entzündungsstadium blutreich und feucht sein — kommt jedoch dem Lungengewebe im Stadium der Anschoppung bei der fibrinös-pneumonischen Infektion nur ausnahmsweise gleich.

Bekanntlich kommen bronchopneumonische Infektionen am meisten bei Kindern, seltener bei Greisen und am seltensten im mittleren Lebensalter vor. Ich werde dieselben in ihrem Vorkommen bei Kindern, Greisen, bei Adolescenten und im mittleren Lebensalter gesondert erörtern und anfangen mit den am besten gekannten bronchopneumonischen Infektionsformen der Kinder.

Bronchopneumonische Infektionen bei Kindern.

I. Wo ist der ursprüngliche Sitz der Infektion? Wohin schreitet sie dann fort?

Weil die Bronchiolitis die Lungenveränderungen einleitet, müssen wir mit derselben anfangen.

Wie die akute Bronchitis, so ist auch die akute Bronchiolitis entweder nur auf die kaudalen Luftröhrenverzweigungen beschränkt, oder diffus, aber auch dann in den erwähnten Verzweigungen mehr ausgeprägt als in den mehr kranialen. Mehrere Forscher (Cohnheim, Bartels u. a.) haben dies schon bemerkt. Aber auch die

gleichnamigen Bronchiolen sind nicht im gleichen Masse entzündet, verengt.

Die ersten bronchopneumonischen Herde entstehen in den centralen und angrenzenden kaudalen paravertebralen Teilen gewöhnlich beider Lungen. Das ist die Regel, wie eine grosse Anzahl Beobachtungen von Bartels, von Ziemssen, Steffen, Henoch, Jürgensen, Mosny, Eichhorst, Kromayer und mir übereinstimmend lehren. Mitunter findet man klinisch, bezw. bei der Autopsie, die ersten Zeichen in der Lingula der linken Lunge. Ich selbst habe einigemal die ersten Zeichen in den lateralen kaudalen Lungenteilen beobachtet, jedoch, wie ich ausdrücklich hervorhebe, nur bei Kindern mit ausgeprägt rhachitischem Brustkasten.

Zu diesen Herden können sich schubweise andere fügen, und zwar meistens zunächst in denselben Lungenteilen. Sodann können sie auch in anderen, selten in den kranial von der dritten Rippe liegenden, Teilen auftreten.

Die bronchopneumonischen Herde können durch normales oder nur wenig verändertes (blutreiches, ödematöses) Gewebe, oder durch luftleere bezw. emphysematöse Läppchen von einander getrennt sein: die Lunge gewinnt durch die Vermischung dieser verschiedenen Teile das bekannte bunte Ansehen.

In anderen Fällen können mehrere bronchopneumonische Herde zusammenfliessen, so dass ein ganzer Lappen oder sogar mehr entzündet ist. Bei einer solchen „pseudo-lobären" Entzündungsform sind jedoch die Grenzen der einzelnen Lungenläppchen meistens, besonders in frischen Fällen, mehr oder weniger deutlich zu erkennen. Ich werde diese Form später bei den atypischen Infektionsformen erörtern.

In wieder anderen Fällen können ausschliesslich centrale und paravertebrale (genau abgegrenzt) Lungenläppchen entzündet und zusammengeflossen sein, mitunter bis an der Lungenbasis, selten bis in den paravertebralen Teilen der Oberlappen. Steffen beobachtete diese Entzündungsform bei Keuchhusten, besonders bei sehr jungen Kindern und beschrieb sie als „Streifenpneumonie". Bei heruntergekommenen, schlecht entwickelten und genährten

Kindern überhaupt ist eine solche Streifenpneumonie gefunden worden. Bemerkenswert ist dabei, dass die am meisten mediastinalen paravertebralen Lungenbläschen lufthaltig sind, eine Erscheinung, die schon Bartels ohne Ausnahme bei den von ihm untersuchten bronchopneumonischen Infektionen bei Masern beobachtete. Der paravertebrale pneumonische Streifen wird somit von einem schmalen lufthaltigen, mediastinalen Streifen abgegrenzt.

Die atelektatischen Läppchen werden gewöhnlich in den centralen und kaudalen paravertebralen Lungenteilen, mitunter in der Lingula, seltener in den Oberlappen angetroffen. Aufrecht sah nie Atelektase im Oberlappen. Ich habe bei ganz kleinen Kindern vereinzelt luftleere Herde in kaudalwärts von der dritten Rippe befindlichen Abschnitten jenes Lappens gesehen; Orth (vergl. l. c. Fig. 124) bildet solche ab. Die luftleeren Läppchen können mitunter einen ähnlichen Streifen bilden wie die bronchopneumonischen; derselbe befindet sich nach Bartels' Erfahrung — welche ich bestätigen kann — stets ein wenig lateralwärts von dem hinteren stumpfen Lungenrande und nie im Oberlappen (Aufrecht). Hat schliesslich eine Bronchiolitis mit ihren Folgen längere Zeit bestanden, so kann sich an den kaudalen Lungenrändern ein ganz schmaler Saum luftleeren Gewebes vorfinden.

Das entzündete Läppchen ist mitunter in allen seinen Teilen ziemlich gleichmässig verändert. In den meisten Fällen aber, namentlich bei nicht zu weit fortgeschrittener Entzündung, sind die peribronchialen und übrigen centralen Bläschen reichlicher mit Leukocyten und abgestossenen Epithelien gefüllt als die peripheren desselben Läppchens. Ja, man begegnet nicht selten Läppchen, deren centrale Bläschen allein ein zelliges Exsudat in ihren Wandungen und Höhlen enthalten, während ihre peripheren lufthaltigen Bläschen nur hyperämisch, bezw. ödematös sind. Schliesslich bilden Bronchien mit peribronchialen und perivaskulären Leukocyteninfiltraten den Übergang zu einfach entzündeten Bronchien. Mehrmals habe ich in derselben Lunge die verschiedenen Übergangsstufen von Bronchitis zu bronchopneumonischen Herden nebeneinander beobachtet: Bronchitis — Peribronchitis — Entzündung

der centralen somit auch der perivaskulären Teile eines Läppchens — Entzündung des ganzen Läppchens.

Handelt es sich um bronchopneumonische Herde, die Fibrin enthalten — wie sich das ziemlich oft bei Diphtherie und Influenza ereignet — so findet sich dieses Fibrin besonders in den peripheren Bläschen des Läppchens, während die centralen Bläschen ein mehr zelliges Exsudat enthalten. Dieses Verhältnis stimmt somit mit dem in den Läppchen einer fibrinös-entzündeten Lunge beobachteten überein.

Ich möchte noch auf das Vorkommen entzündeter Läppchen hinweisen, deren Bronchien nicht so stark wie die übrigen, ja gar nicht entzündet sind. Hier kann man kaum von einer bronchopneumonischen Infektionsform, muss man vielmehr von einem lobulären oder insulären Entzündungsherde ohne weiteres reden.

II. Ist die bronchopneumonische Infektion primär oder sekundär? Oder kommt beides vor?

Bei der Beantwortung dieser Frage wird der bronchopneumonische Herd als ein ganzes betrachtet. Denn die Infektion des Lungengewebes ist hier ausnahmslos eine sekundäre. Die Frage lautet somit: entsteht je in den gesunden Lungen eines vollkommen gesunden Kindes, „aus heiterem Himmel“ — also ähnlich wie man sie beim Versuchstiere erregt durch Einatmung von zerstäubten, bakterienhaltigen Flüssigkeiten — eine bronchopneumonische Infektion?

Ich glaube diese Frage wohl verneinen zu dürfen. Denn obwohl viele Forscher die Ausdrücke „primäre“ und „sekundäre“ Lungeninfektion nach etwas verschiedenem Massstabe anwenden, heben doch wohl alle die Bedeutung verschiedener Krankheiten, das Vorausgehen eines Schnupfens u. s. w. in der Krankengeschichte hervor. Auch hier werde ich mich auf die sekundären Infektionen beschränken, während ich es dahingestellt lasse, ob ausnahmsweise, etwa durch Einatmung mikrobenhaltiger Staubteilchen oder sogar grösserer Gegenstände eine primäre bronchopneumonische Infektion entsteht.

Vor allem sind es Konstitutionskrankheiten, welche beim Kinde bronchopneumonische Infektionen verursachen, namentlich Rhachitis und Skrofulose. Ein Schnupfen, eine Laryngo-Tracheitis leitet gewöhnlich die Infektion ein. Solche Kinder erkälten sich bekanntlich leicht.

Ferner gehen nicht selten gastro-intestinale Störungen, namentlich solche, die den Ernährungszustand beträchtlich herabsetzen, der bronchopneumonischen Infektion voraus.

Sodann veranlassen Masern, Keuchhusten, Diphtherie mitunter eine bronchopneumonische Infektion.

Im allgemeinen sind Alter und Ernährungszustand von Bedeutung: ganz junge und heruntergekommene Kinder erkranken öfter an dieser Infektion als ältere (oberhalb 4 Jahr), gesunde und gut genährte.

Diesen Einfluss von Alter und Ernährungszustand hat man auch bei Hunden festgestellt (Cadéac).

III. Welche Bedeutung haben diese ursächlichen Faktoren? Beeinflussen sie die physikalische Gelegenheit, die biochemische Empfänglichkeit, oder beides zugleich? Kommt der Sitz der bronchopneumonischen Herde überein mit dem Orte, wo die physikalische Gelegenheit und biochemische Empfänglichkeit für die betreffenden Mikroben am besten zusammenwirken?

Ich beschränke mich hier auf die typischen, bronchopneumonischen Infektionen, und lasse diejenigen ausser Betracht, wo nicht die Bronchiolitis vorausgeht und im Vordergrunde steht.

Das erste Glied obiger Frage zerfällt in zwei Teile: welche Rolle spielen jene Faktoren unmittelbar, welche mittelbar (nämlich durch die Erregung der einleitenden Broncho-Bronchiolitis) in der Entstehung der pneumonischen Infektionsherde?

Es ist zwar möglich, dass das Lungengewebe auch ohne Broncho-Bronchiolitis durch oben genannte ursächliche Faktoren, ebenso gut wie die Verzweigungen der Luftröhre, empfänglicher für Infektionen mit den in den bronchopneumonischen Herden aufgefundenen Bakterien wird. Das herdförmige der bronchopneu-

monischen Infektion weist aber darauf hin, dass eine weniger gleichmässig einwirkende Ursache als jene Faktoren für die Entstehung der Lungeninfektion den Ausschlag giebt.

Die Thatsache, dass sich entzündete, gesunde, emphysematöse und atelektatische Läppchen neben einander finden, weist darauf hin, dass die verschiedenen Läppchen in ungleichem Masse von der ungleichmässigen Bronchiolenverengerung beeinflusst werden.

Zunächst ist die herdförmige Atelektase, diese einfachste und in ihrer Entstehung vollkommen durchsichtige Erscheinung, auf die Undurchgängigkeit der entsprechenden Bronchialverzweigungen zurückzuführen. Sodann sind die emphysematösen Läppchen zwar zum Teil durch übermässige komplementäre Dehnung entstanden, zum anderen Teil aber stellen sie unverkennbar die Folge einer inspiratorischen Dehnung mit Überfüllung mit Luft dar. (Vgl. S. 181). Im folgenden berücksichtige ich nur dieses inspiratorische Emphysem.

Von vornherein scheint es somit wahrscheinlich, dass die Bronchiolitis auch für die pneumonischen Herde von gewisser Bedeutung ist.

Diese Bedeutung kann eine zweifache sein.

Einmal kann die Bronchialinfektion ohne weiteres auf das Lungengewebe übergreifen. Die Bakteriearten in den entzündeten Bronchialverzweigungen und die in dem entzündeten Lungengewebe stimmen zwar nicht immer überein — die Flora des entzündeten Lungengewebes ist nämlich oft viel einfacher als die der Bronchien, — diese Verschiedenheiten schliessen jedoch die bronchogene Infektion des Lungengewebes keineswegs aus. Im Gegenteil weisen die oben erwähnten Übergangsstufen von Bronchitis zu bronchopneumonischen Herden auf das Fortschreiten der Infektion vom Bronchus zunächst auf die peribronchialen und dann auch auf mehr entfernte Bläschen hin.

Diese Annahme findet eine Stütze in der Thatsache, dass auch bei experimentell erregten bronchopneumonischen Infektionen genau dieselben Stufen nacheinander entstehen.

Zweitens kann die Bronchiolitis die physikalische Gelegenheit und die biochemische Empfänglichkeit der hinzugehörigen Läppchen beeinflussen. Wie ist das möglich?

In denselben Lungenteilen finden sich vorzugsweise die atelektatischen und die bronchopneumonischen Herde. Aus diesem Grunde und aus dem mitunter festgestellten Vorkommen von kleinen Knötchen in atelektatischen Herden hat Bartels in seiner trefflichen Darstellung der Bronchopneumonie bei Masern die Ansicht hergeleitet, dass die Atelektase ein notwendiges Vorstadium der Bronchopneumonie sei.

Ich glaube, dass dieses zu weit gegangen ist, und zwar aus folgenden Gründen.

Dass ein im ganzen entzündetes Läppchen, ebenso gut wie bei der typischen fibrinös-pneumonischen Infektion, luftleer ist, beweist ja nichts. Man kann demgegenüber mehrmals Läppchen mit einsetzender Infektion sehen, deren centrale Bläschen mit Exsudat gefüllt und luftleer, deren periphere Teile jedoch lufthaltig sind (vergl. oben).

Auf der anderen Seite können inmitten bronchopneumonischer Herde atelektatische Läppchen gefunden werden ohne jedes Zeichen einer Infektion ihres Gewebes. Ganz vereinzelt kann man ein schlaffes Knötchen — nicht zu verwechseln mit einem Bronchiolus mit eingedicktem Exsudat — finden, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus einer Ansammlung spärlicher Leukocyten und Epithelzellen bestehend erweist. Aber hiervon sehe ich ab. Ja, solche atelektatischen Herde haben in manchen Fällen offenbar schon längere Zeit bestanden, so dass das Exsudat im entzündeten Lobulärbronchus eingedickt und die Aufblasung des Läppchens kaum oder gar nicht mehr möglich ist. Und trotzdem ist die Infektion dieses atelektatischen Gewebes — entweder vom Lobulärbronchus oder von den umgebenden bronchopneumonischen Herden aus — ausgeblieben. Weisen solche Befunde in einer Umgebung, in der die Mikroben üppig wachsen, auf eine grosse Empfänglichkeit des atelektatischen Gewebes für eine Infektion mit denselben hin?

Wie mir scheint, beweisen dieselben vielmehr, dass eine Infektion atelektaischen Gewebes nur ausnahmsweise stattfindet und auch dann noch beschränkt bleibt.

Diese Erscheinung kann uns nicht wundern. Denn atelektatisches Gewebe zeichnet sich aus durch 1. auffallende Trockenheit,

2. Cyanose. Die luftleeren Bläschen sind blutärmer als zuvor, weil die Kapacität der Kapillare durch ihre starke Schlängelung und Zusammenknickung abnimmt (vergl. Phys. Teil S. 64). Die Blutbewegung leidet zugleich mehr oder weniger not. Ich brauche hier nur zu wiederholen, was schon früher von mir erörtert wurde: Sowohl die grosse Trockenheit wie die Anhäufung von CO_2 (ohne Stauung) hemmt die Lebensvorgänge der hier in Betracht kommenden Mikroben.

So versteht sich ohne weiteres, dass nicht nur atelektatisches, sondern auch geblähtes, ebenfalls recht trockenes, Lungengewebe für die Infektion mit den hier gemeinten Bakterien sehr wenig empfänglich ist. Straus fand nie Bakterien in den atelektatischen und emphysematösen Läppchen.

Die zwischen diesen beiden äussersten liegenden Folgezustände der Bronchiolitis scheinen mir aber diejenigen zu sein, welche die herdförmige Lungeninfektion vorbereiten. Ich meine damit, dass diejenigen Lungenläppchen besonders empfänglich für Infektion geworden sind, deren Atembewegungen infolge der Bronchiolitis verringert sind, ohne dass jedoch Atelektase oder Emphysem die Folge war. Die entzündeten, verengerten Bronchiolen sind ja zugleich starrer geworden. Sie erweitern sich bei der Einatmung weniger als zuvor. Infolgedessen erreicht der Druckunterschied $A_i—D_i$ während der Einatmung nicht den gewöhnlichen Wert und vergrössern sich die Bläschen weniger als zuvor, wenn nämlich die ausdehnende Kraft keine sehr grosse ist. Die angrenzenden Läppchen mit weiteren Bronchiolen dehnen sich dann um so mehr komplementär aus. Das Verhältnis der Kraft, die bei der Einatmung die Lungenbläschen vergrössert, zum Verengerungsgrade der Bronchiolen bestimmt (vergl. S. 182) die mechanische Folge der Bronchiolitis: Atelektase, Emphysem oder Zwischenzustände.

Die Läppchen mit verringerten Atembewegungen werden blut- und lymphreicher. In wiefern diese Veränderungen nur die Folge der verringerten Atembewegungen oder die einer Wirkung von bakteriellen Giften (von den Infektionsherden aus) sind, muss dahingestellt bleiben. Wir dürfen aber annehmen, dass in solchen Läpp-

chen nicht nur die physikalische Gelegenheit für aëro-, broncho- und lymphogene Infektion, sondern auch die biochemische Empfänglichkeit für die hier in Betracht kommenden Infektionen zugenommen hat. Und zwar findet diese Zunahme läppchenweise statt, weil auch der Verengerungsgrad der Lobulärbronchiolen verschieden ist.

Weil nun einerseits die entzündliche Verengerung in den kaudalen Bronchiolen den höchsten Grad erreicht und andererseits die centralen und anstossenden kaudalen, paravertebralen Läppchen geringere Atembewegungen haben als die übrigen kaudalen Läppchen, entstehen in der Regel die ersten bronchopneumonischen Herde in jenen centralen Abschnitten.

In denselben Lungenteilen finden sich vorzugsweise auch die atelektatischen Herde aus den soeben erwähnten Gründen. Weiter kranialwärts von der dritten Rippe sind die Bronchiolen meistens in geringerem Masse verengert oder verlegt. Hier fehlen die luftleeren Herde.

Dass die kaudalen Bronchialverzweigungen heftiger entzündet sind als die kranialen, dürfte die Folge ihres höheren mittleren Blutgehaltes und ihrer grösseren Fähigkeit für arterielle Hyperämie sein.

Die paravertebralen atelektatischen Herde können wie die bronchopneumonischen zusammenfliessen und einen Streifen bilden. Jedoch sind dann die am meisten mediastinalen Bläschen lufthaltig (vgl. oben). Dieses erklärt sich dadurch, dass diese Lungenbläschen sich nach dem Gesetze der Verteilung der Dehnungsgrössen (vergl. S. 8) bei der Einatmung viel mehr vergrössern als die anstossenden paravertebralen Bläschen, weil die mediastinalen Organe dies nur in sehr geringem Masse thun.

Auch die am meisten kaudalen, dem Zwerchfelle nahe liegenden paravertebralen Bläschen werden selten luftleer, weil sie den Einfluss der Zusammenziehung dieses Muskels in höherem Masse als die mehr kranialen erfahren. Nur wenn die hochgradige Bronchitis ein abgeschwächtes, heruntergekommenes, oder auch wohl ein sehr junges Kind befällt, kann die Kraft dieses Muskels dem hohen Widerstande gegenüber zur Verhütung der Atelektase unzureichend

sein. Dann wird wohl das Zwerchfell bei der Einatmung in Ruhe bleiben oder sogar in perverser, kaudo-kranialer Richtung gezogen werden können — ähnlich wie ich das radioskopisch beim Müllerschen Versuche beobachtete (vgl. S. 164).

Die Thatsache, dass mitunter in der Lingula der linken Lunge Atelektase oder der erste bronchopneumonische Herd beobachtet wird, liesse sich erst erklären, nachdem eine Untersuchung die Dimensionen und Richtung der zuführenden Bronchialverzweigungen, ihr topographisches Verhalten zum Herzen, das Vorhandensein oder Fehlen von Thoraxdifformitäten (Rhachitis scheint mir dabei nicht ohne Einfluss zu sein) in den beobachteten Fällen festgestellt hat. Bei solchen Untersuchungen ist die von mir empfohlene (vgl. S. 182) Abschliessung der Trachea vor der Öffnung der Brusthöhle vorteilhaft. Ausserdem ist die Anfertigung von Bronchialabgüssen in Leichen von Kindern, welche mit gesundem, und solchen, welche mit krankem Brustkasten verstorben sind, erforderlich.

Mitunter findet sich, namentlich bei hochgradiger Bronchiolitis, ein atelektatischer Saum an den kaudalen Lungenrändern. Die Vermutung liegt hier nahe, dass infolge einer erheblichen Bronchiolenverengerung perverse Atembewegungen stattgefunden haben, jedenfalls die Einatmungskräfte dieser Atelektase nicht vorbeugen konnten. —

Bekanntlich entstehen im Verlaufe einer Bronchiolitis fast immer bronchopneumonische Herde. Wenn wir die grosse Übereinstimmung in histologischer Hinsicht zwischen Bronchiolen und Lungenbläschen berücksichtigen, und bedenken, dass jene zweifellos einer ziemlich starken respiratorischen Erweiterung und Verengerung unterworfen sind — so kann es nicht wunder nehmen, dass der Abstand zwischen Bronchitis und Bronchiolitis ein grösserer ist, als zwischen dieser und der Infektion des Lungengewebes, dass die Bronchiolitis und die bronchopneumonische Infektion sich unter denselben Bedingungen entwickeln.

Was wissen wir von diesen Bedingungen?

Zunächst kann sich die grössere Häufigkeit bronchopneumonischer Infektionen bei Kindern unterhalb vier Jahren wohl kaum durch eine grössere Häufigkeit ursächlicher Infektionskrankheiten

erklären. Wenngleich diesen eine grosse Bedeutung zukommt, so muss doch in erster Linie die grössere Empfänglichkeit für Bronchiolitis überhaupt genannt werden. Diese Empfänglichkeit mag mit Recht zum Teil einer grösseren Labilität der Vasomotoren, zum Teil einer mangelhaften körperlichen Erziehung (ungenügender Genuss von frischer Luft, ungenügende Anwendung von kaltem Wasser, von Körperübungen, unzweckmässige Kleidung) zugeschrieben werden, diese Fehler verbessern sich in den allermeisten Fällen nicht erheblich bei fortschreitendem Wachstum. Mit diesem Wachstum nehmen hingegen alle Dimensionen — so auch die der Bronchialverzweigungen — und alle Muskelkräfte — so auch die bei der Atmung thätigen — zu. Junge Hunde bekommen ebenfalls oft eine bronchopneumonische Infektion, ältere nicht, Pferde auch nur selten (vgl. Cadéac).

In den mit dem Wachstum grösser und kräftiger werdenden Atembewegungen müssen wir wohl die nächste Ursache der mit dem Alter abnehmenden Empfänglichkeit für Bronchiolitis und bronchopneumonische Infektion erblicken. Denn sie vermindern die physikalische Gelegenheit für Bronchioleninfektion.

Hiermit stimmt die Erfahrung überein, dass besonders schlecht genährte, durch Störungen der Magen- und Darmverdauung heruntergekommene, muskelschwache und infolgedessen nur oberflächlich und schwach atmende Kinder von der bronchopneumonischen Infektion gefährdet sind.

Ferner setzt Rhachitis oft das Kind dieser Infektion aus. Bekanntlich neigen rhachitische Kinder überhaupt zu katarrhalischen Entzündungen. Dass sich aber einer Bronchitis bei einem rhachitischen Kinde sehr leicht eine Bronchiolitis und schliesslich eine bronchopneumonische Infektion anschliesst, erklärt sich aus der fehlerhaften, infolge der Muskelschwäche oberflächlichen Atmung.

Hierdurch erklärt sich auch der ungewöhnliche Sitz bronchopneumonischer Herde in den lateralen kaudalen Lungenteilen (vgl. oben), wenn nämlich die entsprechenden Teile des Brustkastens erheblich abgeflacht, ja sogar eingedrückt sind. Durch diese Missbildungen nehmen ja die Atembewegungen dieser Rippenteile und

somit auch die der lateralen kaudalen Lungenteile sehr beträchtlich ab. So können diese Teile mit ihrem sehr hohen mittleren Blutgehalt sehr empfänglich für Bronchiolitis und bronchopneumonische Infektion werden.

In Einklang mit der obigen Darstellung treten Bronchiolitis und bronchopneumonische Infektion bei älteren Kindern und Erwachsenen nur dann auf, wenn entweder die Muskelkräfte durch vorherige Krankheiten erheblich abgeschwächt sind und eine heftige Infektion der Bronchialverzweigungen, wie z. B. bei Influenza, stattfindet, oder Lungenläppchen durch örtliche Einflüsse — wie z. B. Läppchen in der Umgebung eines Tuberkulose-Herdes — in ihren physikalischen und biochemischen Eigenschaften verändert sind. Im letzteren Falle handelt es sich allerdings meist um insuläre oder lobuläre Entzündungsherde.

Vielleicht erklärt sich der oft überraschend günstige Einfluss kalter Übergiessungen, kalter Douchen auf den Verlauf einer Bronchiolitis bezw. bronchopneumonischen Infektion folgendermassen: Sie zwingen das Kind zu tiefen, kräftigen Einatmungen, fördern die Blut- und Lymphströmungen, wirken der Anhäufung von Exsudat entgegen und heben somit den schädlichen Einfluss der oberflächlichen Atmung. Inwiefern sie aber ausserdem durch Erzielung der „Reaktion“ und die damit einhergehende Blutentziehung aus den tieferen Teilen nach der Haut die Krankheit günstig zu beeinflussen vermögen, muss zur Zeit dahingestellt bleiben. Wo sich bereits mehrere bronchopneumonische Herde ausgebildet haben, bleiben sie oft nutzlos.

Wenn nun der Abstand von Bronchiolitis zur Infektion des Lungengewebes so gering ist, wie oben behauptet wurde, fragt sich, warum sich nicht bei jeder Bronchiolitis pneumonische Herde entwickeln. Mosny nimmt an, dass thatsächlich bei jeder Bronchiolitis zugleich Veränderungen des Lungengewebes, seien es auch noch so oberflächliche, stattfinden. Es ist nicht leicht eine solche Behauptung zu entkräften. Denn ein negativer Befund von Veränderungen des Lungengewebes beweist nur dann etwas, wenn er erst nach einer Untersuchung aller in Betracht kommenden, und besonders aller peribronchialen, Lungenbläschen aufgestellt wird.

IV. Ist die spätere Ausbreitung aus demselben Gesichtspunkte wie der ursprüngliche Sitz zu erklären?

Dass im allgemeinen Läppchen in denselben centralen und paravertebralen kaudalen Teilen in erster Reihe befallen werden,

erklärt sich aus ihrer physiologischen und anatomischen Gleichwertigkeit mit dem ursprünglich entzündeten Läppchen.

Was die unmittelbar an diese ursprünglichen Herde anstossenden Läppchen betrifft, so macht sich noch ein anderer Einfluss geltend. Ich meine die kollaterale Hyperämie, bezw. das kollaterale Ödem, das in diesen Läppchen auftritt, wie man das überhaupt in der unmittelbaren Umgebung eines eitrigen Entzündungsherdes zu sehen pflegt. Dieses kollaterale Ödem fördert die Infektion. Wenn diese Läppchen emphysematös oder atelektatisch sind, bleibt sie jedoch fast immer aus.

Nicht alle Läppchen brauchen auf demselben Wege infiziert zu werden. So giebt es Läppchen, deren Bronchialverzweigungen kaum oder nicht entzündet sind. Diese können entweder durch Aspiration bakterienhaltigen Exsudates oder auf lymphogenem Wege infiziert sein. Letzteres ist nämlich wahrscheinlich für lobuläre Herde, welche an bronchopneumonische grenzen. Jedoch wird die Fortbewegung von Bakterien aus entzündetem Gewebe, das — wie sich das z. B. bei Influenza und Diphtherie ereignen kann — fest, ja hepatisiert ist, erst nach Erweichung des Exsudates möglich sein.

Oft entwickeln sich die jüngeren Infektionsherde, während die älteren in Heilung begriffen sind. Daher die Ähnlichkeit mit dem Erysipel, daher auch die schubweise stattfindende Fortentwickelung.

Im allgemeinen hält die Ausbreitung der bronchopneumonischen Infektionsherde mit derjenigen der Bronchiolitis gleichen Schritt. Die Oberflächlichkeit der Atmung macht sich auch hier geltend: Ganz junge und schwache Kinder mit aufgetriebenem Bauch bekommen leicht eine ausgedehnte bronchopneumonische Infektion.

V. Welcher Zusammenhang besteht zwischen dem Sitz der bronchopneumonischen Herde und der Art der Gewebsveränderungen? Welcher Anteil kommt dabei den anatomisch-vitalen Eigenschaften des Gewebes zur Zeit der Infektion, welcher Anteil den Eigenschaften der infizierenden Bakterien zu?

Die erste dieser Fragen kann kurz beantwortet werden: Die von verschiedenen Ursachen hervorgerufenen typischen bronchopneumonischen Herde finden sich vollkommen oder fast ausschliess-

lich in den centralen und kaudalen Lungenteilen. Nur vereinzelte Herde kommen dann und wann in kranialen Lungenteilen vor. Ob nun die kranialwärts von der 3. Rippe befindlichen Herde sich histologisch oder schon makroskopisch von den mehr kaudalen unterscheiden, ist eine Frage, welche sich aus den Angaben in der Litteratur nicht beantworten lässt, — wenigstens insofern diese mir zugänglich war. Und meine Erfahrung reicht zur Beurteilung dieser Frage nicht aus.

Man wird gut thun, dabei den Verengerungsgrad der Bronchien, das Vorkommen oder Fehlen von peribronchialen Infiltraten zu berücksichtigen. Denn beides ist von Bedeutung für den Blutgehalt und sonstige Eigenschaften des betreffenden Lungengewebes, wie aus meinen früheren Erörterungen hervorgeht.

Welche Bedeutung die verschiedene Natur, welche Bedeutung eine verschiedene Stärke des bakteriellen Reizes für die histologischen Verschiedenheiten in den bronchopneumonischen Herden hat, ist nicht bestimmt. Aus der Vergleichung der Befunde einiger Forscher geht folgendes hervor. Unabhängig von der Art der primären Krankheit oder sonstigen ursächlichen Faktoren zeigen sich die Mikroben in den bronchopneumonischen Herden als dieselben mit der Einschränkung, dass Diphtherie-, Influenza- und Typhusbacillen nur bei den betreffenden Krankheiten, Colibacillen nur bei gewissen Darmerkrankungen (bei Säuglingen und von Posner und Levy einmal in bronchopneumonischen Herden bei einem eingeklemmten Bruch) gefunden worden sind.

Man findet nämlich Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken und Friedländersche Bacillen, und zwar entweder in Reinkultur oder, und zwar häufiger, gemischt. Diese Erscheinung ist von so vielen Forschern bei den verschiedenartigsten bronchopneumonischen Infektionen festgestellt worden, dass ihre Richtigkeit nicht bezweifelt werden kann. Es haben das nämlich Löffler bei Diphtherie, Neumann, Fränkel, Arustamoff, von Stühlern bei Typhus, Ménétrier und Weichselbaum bei Influenza, Netter, Strelitz, Rénon, Kreibich, Dürck bei den ursächlich verschiedenartigsten bronchopneumonischen Infektionen dar-

gethan. Ich schweige noch davon, dass dieselben Bakterien auch in den sich zur Lungentuberkulose gesellenden bronchopneumonischen und sonstigen Herden gefunden worden sind. Ich habe hier auch einige Befunde bei Erwachsenen erwähnt, weil es hier eine Frage allgemeiner Bedeutung betrifft.

Wie erklären sich dann aber die histologischen Verschiedenheiten in bronchopneumonischen Herden gleichen Sitzes, aber ungleicher Herkunft? So findet sich Fibrin in den bronchopneumonischen Herden besonders oft bei Diphtherie, und sogar mitunter in beträchtlicher Menge. Auch in den im Verlaufe von Masern entstehenden bronchopneumonischen Herden kann man Fibrin in ziemlich grosser Menge sehen. Der Umstand, dass in den bei Diphtherie entstehenden bronchopneumonischen Herden sich Fibrin findet, steht in Übereinstimmung mit den fibrinösen Entzündungen, welche der Diphtheriebacillus in den oberen Luftwegen und Bronchien erzeugt. Jedoch wurde der Diphtheriebacillus nicht immer im pneumonischen Gewebe gefunden. Die Fibrinbildung erklärt sich wahrscheinlich schon aus einer gewissen Stärke des von einer der oben genannten Bakterien ausgeübten Reizes.

Hier muss ich noch die peribronchialen Leukocyten-Infiltrate erwähnen, denen man besonders in bronchopneumonischen Herden bei Masern begegnet. Ich habe sie mehrmals gesehen, und kann ausserdem auf die Angaben Kromayers hinweisen. Ich fand sie vornehmlich in den centralen und anstossenden kaudalen Lungenteilen. Ausserdem sah ich in einigen Fällen neugebildetes peribronchiales Bindegewebe. Von diesen Stellen aus können sich Bindegewebsbalken neubilden, die die Lunge durchkreuzen; oder es kann von da aus eine allmähliche Lungeninduration mit vielfachen Bronchiektasien ihren Ausgangspunkt nehmen.

Weshalb entwickeln sich aber die peribronchialen Infiltrate besonders gern bei Masern?

In bronchopneumonischen Herden bei Diphtherie ist das peribronchiale Gewebe ebenfalls kleinzellig infiltriert. Hier tritt aber das oft recht starke Infiltrat, der heftigen Entzündung des ganzen Läppchens gegenüber, mehr in den Hintergrund. Das peribronchiale Infiltrat verschmilzt hier gleichsam mit dem Exsudate im

hierzu gehörigen Läppchen. Die bronchopneumonischen Infektionen bei Masern, welche zur Autopsie gelangen, verlaufen gewöhnlich nicht stürmisch wie diejenigen bei Diphtherie. Bei Masern sind die Läppchen häufig nicht in ihrem Ganzen so heftig entzündet: ausserdem handelt es sich hier, wie mir scheint, zum Teil um in Heilung begriffene bronchopneumonische Herde, deren peribronchiale und mitunter auch perivaskuläre Infiltrate am längsten bestehen blieben.

Warum aber die peribronchialen und perivaskulären Infiltrate bei Masern und angeblich ebenfalls bei Keuchhusten viel stärker sind und so viel länger bestehen bleiben als solche bei anderen, nicht tödlichen, im Gegenteil rasch verlaufenden bronchopneumonischen Infektionen, muss, soweit ich sehe, vorläufig eine offene Frage bleiben.

Ob Verschiedenheiten in Art und Stärke der Toxine im Spiele sind? Es scheint möglich, harrt aber der Nachforschung.

VI. Welcher Zusammenhang besteht zwischen dem Sitz und dem Verlauf der bronchopneumonischen Infektion? Welche andere Faktoren sind dabei thätig?

Weil die hier in Betracht kommenden bronchopneumonischen Herde immer die gleiche Verteilung zeigen, ist eine Vergleichung solcher Infektionen, welche ausschliesslich in kranialen Lungenteilen ihren Sitz haben mit solchen, welche ausschliesslich in kaudalen Abschnitten sitzen, nicht möglich. Denn die sekundären bronchopneumonischen bezw. lobulären oder insulären Herde, die bei bestehender Lungentuberkulose zunächst nur in kranialen Lungenteilen auftreten, können zur Vergleichung mit den hier erörterten Infektionen nicht dienen. Sowohl in anatomischer als in ursächlicher Beziehung sind es ja zu sehr abweichende Erscheinungen.

Die Bedeutung des Sitzes für den Verlauf bronchopneumonischer Infektionen liesse sich jedoch einigermassen aus folgender Thatsache erkennen. Ich habe nämlich einigemal, ähnlich wie bei der fibrinöspneumonischen Infektion, die mehr kaudalen Herde schneller verschwinden sehen als die mehr kranialen. Bei der Schwierigkeit ja Unmöglichkeit der Beurteilung der übrigen dabei thätigen Faktoren ohne Autopsie, dürfen aber solche Beobachtungen

Rückfälle, schubweis auftretende Verschlimmerungen, bezw. Aussaat neuer Infektionsherde, sind denn auch keine seltene Erscheinungen im Verlauf der bronchopneumonischen Infektionen bei Masern, Keuchhusten und mitunter auch bei Influenza.

Aber auch der Grad der einleitenden Bronchiolitis dürfte nicht ohne Einfluss auf den Verlauf der bronchopneumonischen Infektion sein. Denn je nach dem Grade der Bronchiolenverengerung und der Atemkraft der hinzugehörigen Lungenbläschen nehmen der Umfang und die Atembewegungen des hinzugehörigen Lungenläppchens zu oder ab. So entstehen nicht nur allerlei Übergangsstufen von Emphysem bis zu Atelektase (vergl. S. 182) und Verschiedenheiten in der physikalischen Gelegenheit zur Infektion, sondern auch solche in der Zusammensetzung des Nährbodens: in Blutreichtum, Wassergehalt, Luftwechsel, sowie Blut- und Lymphcirkulation.

Ausserdem treffen stark verengerte Bronchiolen oft mit starken peribronchialen und perivaskulären Infiltraten zusammen. Wahrscheinlich geschieht das eben, weil durch die erhebliche Bronchiolenverengerung und starke Verringerung der Atembewegungen auch die Bewegungsenergie des perivaskulären und peribronchialen Lymphstromes, besonders auch im gleichnamigen Lungengewebe, erheblich abnimmt. Und damit nimmt die physikalische Gelegenheit zur Anhäufung von Bakterien und ihren Produkten und die nachträgliche Anhäufung von Leukocyten zu.

Je geringer hingegen der Verengerungsgrad der Bronchiolen ist, um so mehr nähern sich die histologischen Eigenschaften des bronchopneumonischen Herdes der (fibrinös)pneumonischen Infektion. Auch der Verlauf ist dann rascher.

Nun finden sich eben besonders *kaudale* nicht periphere Bronchiolen hochgradiger verengert, bezw. peribronchial infiltriert. Hierdurch erklärt sich, dass eine akut einsetzende bronchopneumonische Infektion kaudaler Lungenteile doch schliesslich subakut bezw. chronisch verlaufen kann.

Abgesehen von peribronchialen und perivaskulären Infiltraten mit oder ohne nachträgliche Bindegewebsneubildung können noch andere Faktoren den Verlauf beeinflussen. Ich nenne hier die schon früher erwähnten den Organismus bedeutend schwächenden

Krankheiten, die Verbiegungen des Brustkastens und die Muskelschwäche bei Rhachitis. Diese alle beeinflussen die Tiefe der Atembewegungen im allgemeinen, bezw. die einiger Lungenteile insbesondere.

VII. Woher kommen die infizierenden Bakterien?

Diese Frage zerfällt in zwei Teile. Zunächst fragt sich: woher die Mikroben kommen, die das Lungengewebe infizieren.

Einige Erscheinungen zusammen zwingen zur Schlussfolgerung, dass die Infektion des Lungengewebes eine bronchogene ist. Erstens geht dieser Infektion in den meisten Fällen deutlich eine Bronchitis voraus; sie ist sodann, auch was den anfänglichen Sitz in den centralen Lungenteilen betrifft, eine bronchogene. Ferner finden sich im entzündeten Lungengewebe keine andere Mikroben als in den entzündeten Bronchien bezw. ihrem Exsudat. Ferner schreitet oft auch histologisch die Entzündung deutlich vom Bronchiallumen aus durch die Bronchialwand hin in das umgebende Lungengewebe (vgl. S. 309) fort.

Obwohl nun der anatomische Befund eines bronchopneumonischen Herdes an und für sich auch durch eine lymphogene Infektion erklärlich wäre, können wir somit mit möglichster Sicherheit behaupten, dass die Infektion des Lungengewebes eine bronchogene ist. Diese Annahme ist die ungezwungenste.

Die Abstossung von Epithelien in den Bronchialverzweigungen wird dabei das Eindringen bezw. die Aufnahme der Mikroben in die tieferen Wandschichten gewiss erleichtern.

Ich wiederhole hier nur kurz das Vorkommen insulärer oder lobulärer Herde, welche durch lymphogene Infektion oder Aspiration bakterienhaltigen Exsudates entstanden sind.

Nun fragt sich aber noch, woher kommen die Mikroben, welche die Bronchitis erzeugen?

Diese Bronchitis ist häufig eine unverkennbar absteigende. Ausserdem hat sich durch zahlreiche Untersuchungen herausgestellt, dass die verschiedenen Bakterien nur selten in Reinkultur, fast immer gemischt, und zwar (Netter), — die Staphylokokken ausgenommen — in derselben relativen Häufigkeit in den Bronchien, bezw. im bronchitischen Exsudat gefunden werden, in der sie als

Saprophyten in der Mundhöhle bezw. den oberen Luftwegen des Menschen vorkommen. Und für die Annahme, dass die Bakterien in derselben relativen Häufigkeit im Luftkreise herumschweben, und somit gelegentlich durch Einatmung eine bronchopneumonische Infektion veranlassen könnten, fehlt bis jetzt jeder Grund, wie schon früher bemerkt. Fügen wir nun noch hinzu, dass Méry und Boulloche die Infektiosität der gewöhnlichen bucco-pharyngealen Saprophyten bei Masernkranken zunehmen sahen, so erscheint für diese Kranken die Annahme einer absteigenden Autoinfektion die natürlichste. Das Enanthem bei dieser Krankheit bereitet wohl die absteigende Infektion vor.

Jedoch handelt es sich nicht in allen, wenn auch scheinbar anatomisch und pathogenetisch gleichartigen Fällen um eine solche Autoinfektion. So erklären sich die durch Coli- oder Typhusbacillen verursachten bronchopneumonischen Infektionen durch Zufuhr der Bakterien mit dem Blute. Auch die im Gefolge eitriger Mittelohrentzündung nicht selten auftretende bronchopneumonische Infektion ist wahrscheinlich öfters metastatischer Natur. Die Frage, wie die Bakterien die Infektion erregen, von den Blutkapillaren aus oder erst nachdem sie aus denselben ausgetreten sind, ist eine offene. Weil die peribronchialen und perivaskulären Gewebe die beste physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion bieten, würde eine im Läppchencentrum anfangende und dann nach der Peripherie fortschreitende Infektion auch als eine lymphogene erklärlich sein.

Diese Darm- bezw. Ohr-Infektionen erhöhen ausserdem die Empfänglichkeit des Kindes für bronchopneumonische Infektion dadurch, dass sie die Körperkräfte schwächen. Denn das schwächere Kind atmet oberflächlicher als in gesunden Tagen.

Es giebt aber auch Fälle, in denen die Infektion der oberen Luftwege keine besonderen Erscheinungen macht, und sofort von der Bronchitis bezw. bronchopneumonischen Infektion gefolgt wird. Das ereignet sich mitunter bei Erkältungen, wie u. a. schon von Claisse hervorgehoben worden ist.

Dass ganz ausnahmsweise eine bronchopneumonische Infektion die unmittelbare Folge einer Einatmung von bakterienhaltigen

Staub- oder Flüssigkeitsteilchen ist, erscheint durchaus nicht ausgeschlossen.

Bronchopneumonische Infektion bei Erwachsenen.

Ich werde hier nicht die sieben Fragen gesondert beantworten, weil ich dann in zahlreiche Wiederholungen verfallen würde. Es genügt, hier auf den Inhalt der vorigen Seiten hinzuweisen und nur die Verschiedenheiten zwischen den bronchopneumonischen Infektionen bei Erwachsenen und solche bei Kindern zu erwähnen.

Die bronchopneumonischen Infektionen bei Erwachsenen zeigen denselben Sitz und dieselbe Ausbreitung wie die bei Kindern, wenigstens insofern es diejenigen bei Influenza und Typhus betrifft. Ich selbst habe mehrere durch Influenza veranlasste bronchopneumonische Infektionen beobachtet, verweise übrigens vor allem auf die trefflichen Monographien Leichtensterns und Curschmanns. Beide heben, in Übereinstimmung mit der täglichen Erfahrung bei der gewöhnlichen akuten Bronchitis, hervor, dass die akute Bronchitis bei Influenza und Typhus ausschliesslich oder vorzugsweise die kaudalen Bronchien betrifft, und dass eine Entzündung kranialer Bronchien allein den Verdacht einer bestehenden Lungentuberkulose wecken muss. Ferner weist Leichtenstern darauf hin, dass man oft die ersten Erscheinungen einer bronchopneumonischen Infektion am unteren Schulterblattwinkel, d. h. also in den centralen und anstossenden Lungenteilen findet. Die bronchopneumonischen Herde können beschränkt bleiben oder sich sogar über einen grösseren Lungenabschnitt ausbreiten. Sie können dabei alle oder zum Teil verschmelzen (pseudolobäre Form, vgl. später). Der lobuläre Aufbau bleibt jedoch deutlich erkennbar.

Sowohl die anfängliche Hyperämie wie auch die Art des später gebildeten Exsudates können verschieden sein. Fibrin kann fehlen, bei Influenza jedoch ist es, meistens sogar in grösseren Mengen, zugegen. Ja, Birch-Hirschfeld betrachtet die fibrinöse Bronchopneumonie als eigentümliches Bild bei der Influenza.

Ich fand starke peribronchiale und perivaskuläre Leukocyteninfiltrate in den bronchopneumonischen Herden bei Influenza. Die

centralen Läppchenteile überhaupt enthalten mehr zelliges Exsudat als die peripheren. Mitunter fand ich peribronchial und perivaskulär neugebildetes Bindegewebe.

Diese Befunde erinnern stark an diejenigen bei Masern und Keuchhusten. Der träge Verlauf der bronchopneumonischen Infektion bei Influenza mit ihrer grossen Neigung zu Rückfällen, — welche jedoch eine vollkommene Ausheilung nicht ausschliesst (Leichtenstern) — dürfte sich schon durch diese Infiltrate erklären. Auch bei Influenza kann sich aus solchen bronchopneumonischen Herden eine chronische interstitielle Pneumonie herausbilden.

Die Lungeninfektionen bei Typhus scheinen oft atypischer Form zu sein.

Masern erzeugen bei Erwachsenen, wenn nicht bei ganz heruntergekommenen Menschen, wie in der einzigen Beobachtung von Bartels, keine bronchopneumonische Infektion.

Über die im Verlaufe der Pocken, des Erysipels, der Wochenbetterkrankungen u. s. w. beobachteten Lungeninfektionen ist mir nicht genug bekannt geworden. Namentlich ist die Kenntnis der Infektionsform und der Art der infizierenden Bakterien eine dürftige.

Bei Influenza wurden in den Bronchialverzweigungen mehrere Bakterienarten nebeneinander, im entzündeten Lungengewebe entweder nur Influenzabacillen oder neben diesen noch Strepto- oder Pneumokokken gefunden. (R. Pfeiffer, Pfeiffer und Beck, Wassermann, Leichtenstern, Albu.)

Nun kann die Influenza ausser einer rein bronchopneumonischen die verschiedenartigsten Lungeninfektionen hervorrufen, wovon bei den atypischen Infektionsformen noch die Rede sein wird. Welcher Anteil jedoch dabei den Bakterien zukommt, entzieht sich jetzt noch unserem Urteil. Denn eine hinreichende Zahl von zugleich anatomisch und bakteriologisch genau untersuchten Fällen, welche zu einer solchen Beurteilung erforderlich ist, liegt zur Zeit nicht vor.

Wenn wir die verschiedenen bronchopneumonischen Infektionen im mittleren Lebensalter untereinander vergleichen, kommen wir zu der Schlussfolgerung, dass sie nur entstehen: entweder durch

einen sehr starken bakteriellen Reiz, der eine heftige absteigende Broncho-bronchiolitis erzeugt, — wie das der Influenzabacillus thut — oder dann, wenn der Körper durch eine anderweitige Schädigung schon stark heruntergekommen ist, und dabei eine Bronchitis besteht, bezw. sich dem Grundleiden, wie z. B. dem Typhus, hinzufügt.

Wenn wir erwägen, dass bei Erwachsenen die Bronchialverzweigungen viel weiter, die Atmungskräfte bedeutend stärker und die Rippen viel weniger biegsam sind als bei Kindern, erklärt sich im Einklang mit den früheren Erörterungen die Seltenheit von Bronchiolitis und Bronchopneumonie bei ihnen ohne weiteres. Mit dieser Erklärung stimmt überein, dass inspiratorisch geblähte Läppchen bei Erwachsenen mit Bronchiolitis nicht selten, atelektatische Läppchen seltener und perverse Atembewegungen der Thoraxwände nie oder fast nie beobachtet sind.

Eine bronchopneumonische Infektion durch Erkältung allein kommt bei gesunden Erwachsenen nicht vor.

Trifft der Kliniker nun eine — fast immer subakut einsetzende — bronchopneumonische oder lobuläre oder insuläre Entzündung bei einem Erwachsenen an, ohne dass eine akute Infektionskrankheit vorausgegangen oder zugleich besteht, und ohne dass es sich um ganz heruntergekommene, schwach oder oberflächlich atmende Individuen handelt, so muss die Lunge schon zuvor erkrankt gewesen sein.

Kommen Pneumonokoniosen nicht in Betracht, so bleibt die Möglichkeit einer Infektion, welche sich sehr schleichend entwickelt hat, oder einer Geschwulst übrig. Können Aktinomykose, Psittakosis und Lues ausgeschlossen werden, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine bisher latente Lungentuberkulose annehmen. Näheren bakteriologischen Untersuchungen bleibt es dann überlassen, die grosse Wahrscheinlichkeit zur Sicherheit zu machen. Werden keine Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden, so bleibt doch die Wahrscheinlichkeit unerschüttert. Auf die hier gemeinten bronchopneumonischen, oder in den meisten Fällen lobulären bezw. insulären Infektionsherde komme ich später ausführlicher zurück.

Bronchopneumonische Infektionen bei Greisen.

Ähnlich wie bei Kindern kann auch bei Greisen eine bronchopneumonische Infektion schleichend, fast unbemerkt, einsetzen und unter „adynamischen“ Erscheinungen verlaufen. Manchmal handelt es sich aber um atypische Infektionsformen.

Die sehr häufige Arteriosklerose, chronische Bronchitis mit Emphysem und Herzschwäche zusammen bilden den Boden für schleichend, adynamisch verlaufende Lungeninfektionen, indem sie u. a. venöse Blutanhäufung veranlassen.

Unsere Kenntnis dieser verschiedenen Infektionen bei Greisen lässt noch vieles zu wünschen übrig.

Kapitel VI.

Atypische Infektionsformen.

Hierunter fasse ich alle Formen zusammen, welche nicht zur pneumonischen oder bronchopneumonischen Form oder zur Tuberkulose gehören.

Vielleicht müsste neben der fibrinös-pneumonischen noch eine zellig-pneumonische Form als dritter Typus angenommen werden. Unsere anatomische und ätiologische Kenntnis dieser zelligen Lungenentzündungen ist jedoch eine noch so dürftige, dass ich es nicht wage, dieser Form eine besondere Stelle anzuweisen. Bis jetzt hat man oft wohl zu rasch solche Formen entweder als fibrinöse oder als tuberkulöse Pneumonie abgefertigt. Das eine sowie das andere mag wohl manchmal mit Unrecht geschehen sein.

Es ist durchaus erforderlich, im Verfolge alle solchen Lungeninfektionen nicht nur in anatomischer und bakteriologischer, sondern auch in klinisch-ätiologischer Hinsicht genau und vollständig zu untersuchen. Erst nachdem auf diese Weise in einer genügenden Zahl von Fällen Befunde gesammelt und kritisch be-

handelt worden sind, wird eine Würdigung solcher Infektionsformen möglich sein.

Im folgenden werde ich die „congestion pulmonaire" der Franzosen (Carrière, Grasset, Marcel Roux), die „Psittakosis", die Gefängnispneumonien nicht behandeln. Die nötigen Einzelheiten und eigene Erfahrung fehlen mir.

Ich werde die sieben Fragen nicht gesondert beantworten, sondern mich auf die kurze Besprechung einiger anatomischen Abweichungen von den typischen Infektionsformen beschränken.

Wodurch die atypischen Infektionsformen bedingt werden, ist zur Zeit noch nicht zu entscheiden. Leichtenstern glaubt die atypische Pneumonie durch Mischinfektion von Pneumo- und Streptokokken erklären zu müssen. W. Rosenthal hat einen bemerkenswerten Fall beschrieben, in dem es sich um eine andere Mischinfektion handelte. Ob aber in diesem Falle die Mischinfektion an und für sich die anatomischen und klinischen Abweichungen zu erklären vermag, scheint mir ohne mehrere klinisch und anatomisch-bakteriologisch genau und vollständig untersuchten Fälle nicht zu beurteilen.

Finkler hat eine lobuläre Lungenentzündung beobachtet und als „primäre Streptokokkenpneumonie" beschrieben. Es handelte sich in den zur Autopsie gelangten Fällen um eine „vorwiegend zellige Entzündung mit Beteiligung des interstitiellen Gewebes" und seltener Fibrinzumischung. Die Schnittfläche wäre glatt, nicht hepatisiert, sondern splenisiert. Der Sitz wäre mit Vorliebe im „Oberlappen".

Die Angaben Finklers sowie diejenige Wassermanns, der auch ein paar solcher Fälle beobachtet haben will, lassen jedoch auch andere Deutungen zu. Ausserdem fehlt ihnen die für ein klinisch-anatomisches Bild erforderliche Gleichartigkeit.

So kann ich bei einigen dieser Fälle den Gedanken an eine latente Tuberkulose mit hinzugetretener Streptokokkeninfektion nicht unterdrücken; sogar in dem Falle Wassermanns, wo eine Hämoptoe vorausgegangen war, — trotzdem Wasserm[illegible] kulose auszuschliessen sich berechtigt erachtet.

Leichtenstern hat (so auch Lubarsch) die Annahme Finklers heftig angegriffen und einerseits die Möglichkeit einer Verquickung mit den sekundären Streptokokkenpneumonien bei Influenza, andererseits die mit „atypischen fibrinösen" Lungenentzündungen betont.

Bemerkenswert ist, dass Mosny der bei Erysipelas auftretenden Pneumonie im Gegensatz zur Beobachtung Finklers ein hohes Fieber und ganz kurze Dauer (3—4 Tage) zuschreibt! Liegt hier vielleicht eine verschiedene Auffassung von Streptokokken (vgl. S. 287) vor?

Ich glaube, dass wir gut thun, weitere klinisch, anatomisch und bakteriologisch (vgl. S. 213) genau untersuchte Fälle, in denen der Einfluss von Tuberkulose ausgeschlossen oder festgestellt ist, abzuwarten. Erst dann wird ein endgültiges Urteil möglich sein. —

Die Thatsache, dass sowohl das Alter des Kranken wie auch der Sitz der Lungeninfektion von grosser Bedeutung für ihre anatomische Form und ihre klinischen Eigenschaften sind, weist auf einen Einfluss der Gewebseigenschaften hin.

Über die im hypostatischen Lungengewebe entstehenden Infektionen sowie über die insulären bezw. lobulären, durch Ansaugung mikrobenhaltigen Stoffes oder lymphogen entstandenen Entzündungsherde kann ich hier schweigen. Ihr Sitz erklärt sich aus den früheren Erörterungen.

Die noch übrig bleibenden Lungeninfektionen sind zum Teil pneumonischer Form mit vorwiegend zelligem Exsudat, zum Teil sogenannte „pseudo-lobäre" Entzündungen.

Erstere finden sich vorwiegend im „Oberlappen", letztere befallen (ausschliesslich?) kaudale, und zwar vorzugsweise die paravertebralen und anstossenden Lungenteile.

Angeblich soll sich die fibrinös-pneumonische Infektion bei Greisen, heruntergekommenen Individuen und Potatoren besonders gern in einem „Oberlappen" entwickeln. In solchen Fällen könnte man von einer atypischen fibrinös-pneumonischen Infektion reden. Es soll weniger Fibrin und ein mehr zelliges Exsudat gefunden werden, kurz die Eigenschaften der fibrinös-pneumonischen Infek-

tion in kranialwärts der dritten Rippe liegenden Lungenteilen (vgl. S. 223). Klinisch zeigt sich eine Neigung zu Rückfällen.

Leichtenstern sucht die Ursache dieser „individuell asthenischen“ Pneumonie in Herzschwäche. Diese Herzschwäche hat eine ungenügende Erneuerung der Blutgase zur Folge. Dieses, im Verein mit dem geringeren Blutreichtum der kranialen Lungenteile, könnte gewiss die Abweichungen von der typischen fibrinösen Pneumonie erklären. Auch die Schlaffheit der Hepatisation (vgl. S. 283) kommt hier in Betracht.

Die Frage bliebe dann aber noch zu beantworten übrig: weshalb bei solchen Individuen die Infektion die kranialen Lungenteile bevorzugt? Vielleicht deshalb, weil der Blutgehalt und damit auch der CO_2-Gehalt des Gewebes dort ein geringerer ist als der der kaudalen Teile, ohne dass in letzteren der die Infektion fördernde Faktor der Stauung mehr in den Vordergrund tritt? Spielt überdies ein anderer Atmungstypus noch eine Rolle?

Ein endgültiges Urteil ist hier noch nicht möglich. In jedem Einzelfall müssen auch gelegentliche ältere Veränderungen des Lungengewebes tuberkulöser und nicht-tuberkulöser Natur genau berücksichtigt werden.

Auch gewisse epi- und endemische Pneumonien scheinen vorzugsweise die Oberlappen zu befallen. Die zur Beurteilung erforderlichen genauen und vollständigen Angaben fehlen jedoch.

Ferner giebt es eine „glatte“, „zellige“, „zellig-lobäre“, „Desquamativ“-Entzündung, eine „Spleno-Pneumonie“ des Oberlappens, die unter Einfluss einer Lungentuberkulose oder unmittelbar durch diese entstehen. Bei der Behandlung der pneumonischen Tuberkuloseform komme ich hierauf zurück.

Leichtenstern hat hervorgehoben, dass bei Influenza in seltenen Fällen eine akute lobäre zellige Pneumonie vorkommt. Sie trete oft ganz akut, nach Art einer fibrinösen Pneumonie, auf und befalle sofort, uno icto, einen ganzen Lappen, namentlich gerne den Oberlappen. Dieser werde luftleer. Die Schnittfläche zeige sich vollkommen glatt, homogen fleischrot bis blaurot, spiegelnd, von fleischartiger, elastisch zäher Konsistenz. Bei Druck lässt sich weder Flüssigkeit noch Luft auspressen, noch

treten Eitertropfen aus den durchschnittenen Bronchien hervor. Es gebe keinen grösseren Irrtum, als die Annahme, dass diese akut entstandenen lobären Infiltrate durch den Zusammentritt lobulärer Herde oder auf dem Wege der gewöhnlichen Bronchopneumonie entstanden seien.

Histologisch finde sich folgendes: Die Alveolar-Septa seien breit, mit Rundzellen infiltriert. Innerhalb der Bläschen finde man nur spurweise Fibrin, rote Blutkörperchen in geringer, weisse in grösserer Zahl, ganz vorwiegend aber grössere plattenartige Zellen, d. h. gewucherte und abgestossene Alveolarepithelien: Die akute lobäre Desquamativpneumonie Buhls decke sich klinisch und anatomisch fast vollständig mit dieser akuten lobären zelligen Pneumonie.

Leichtenstern meint hier wohl die von Grancher als „forme grippale de la spléno-pneumonie" bezeichnete Lungenentzündung. Leider wird nicht erwähnt, ob Tuberkulose mit Sicherheit auszuschliessen war. Der Sitz im Oberlappen an und für sich macht es schon ungemein wahrscheinlich, dass Tuberkulose mit im Spiele war, ebensogut wie eine Entzündung kranialer Bronchien allein bei Typhus und Influenza (vgl. Curschmann, Leichtenstern) den Verdacht auf bestehende Lungentuberkulose wecken muss. Auch die Gewebsveränderungen würden sich als die Folge einer solchen Mischinfektion erklären.

Es erübrigt mir noch, die „pseudo-lobäre" Infektionsform zu erörtern. Man könnte sie als „zusammenfliessende bronchopneumonische Infektion" bezeichnen, weil es sich um bronchopneumonische Herde handelt, welche in grösserer oder geringerer Ausdehnung — mitunter „pseudo-lobär" — zusammenfliessen.

Sie findet sich nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen, namentlich bei Typhus und Influenza.

Wie schon bemerkt, findet sie sich in den kaudalen und zwar besonders paravertebralen und anstossenden Lungenteilen.

Nicht selten nimmt die Infektion in der einen Lunge diese Form an, während sie in der anderen rein bronchopneumonischer Natur bleibt.

Diese Erklärung ist in vollkommenem Einklang mit meinen früheren Erörterungen über die beiden typischen Infektionsformen. Sie ergänzt und befestigt jene zugleich, indem sie auf die grosse Bedeutung des Zustandes des Lungengewebes und der Bronchien für die Form einer in derselben auftretenden Infektion hinweist.

Bedenkt man, dass sowohl der Blutreichtum des Lungengewebes wie auch der Verengerungsgrad der entzündeten Bronchialverzweigungen bei Influenza die verschiedensten Verhältnisse aufweisen können, so wird es nicht wunder nehmen, dass die sich anschliessenden Lungeninfektionen auch dann, wenn die gefundenen Bakterien zu denselben Arten gehören, eine wahre Musterkarte darzustellen vermögen.

Welche Bedeutung dem bakteriellen Faktor für die primäre (toxische) Lungenhyperämie und die Bronchiolitis, welche Bedeutung den Eigenschaften der Lunge und der Bronchialverzweigungen zukommt, muss näher ermittelt werden.

Ich wiederhole hier, dass unsere Kenntnis der atypischen Lungeninfektionen in anatomischer und ätiologischer Hinsicht eine bedauernswert dürftige ist.

Nur eine genaue und vollständige klinische und experimentelle anatomisch-bakteriologische Untersuchung einer grösseren Zahl von Fällen zusammen wird in dieses noch so dunkle Kapitel der Pathologie einige Klarheit bringen können!

Kapitel VII.

Die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose.

Die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose lassen sich nach einem anatomisch-ätiologischen Massstabe folgendermassen unterscheiden:

I. Produktive Formen.

Vorwiegen der Gewebsneubildung. Fast immer reine Tuberkulose.

1. Ein- oder mehrfacher beschränkter Herd, meistens atypischer Form. Fast immer zufälliger Befund bei der Autopsie. Hierher gehören die ersten Herde in den Lungen mitsamt Pleura, Bronchien und Lymphdrüsen.
2. Typische Form: Allgemeine Miliartuberkulose. Zahlreiche, ziemlich gleichmässig durch die ganze Lunge ausgesäte Miliartuberkel. Ein älterer Herd wie sub 1 kann zugegen sein oder fehlen. Von der beschränkten Miliartuberkulose wird auch die Rede sein.

II. Exsudative Formen.

Vorwiegen der Entzündung, Verkäsung, Erweichung und ihre Folgen. Sehr häufig Mischinfektion. Diese Formen entstehen immer aus einem der oben sub I. 1 erwähnten Herde.

1. Atypische Mischform, die der chronischen Lungenschwindsucht zu Grunde liegt. Dieser Form wohnt kein bestimmter anatomischer Typus inne. Sie setzt sich aus mehreren in anatomischer und ätiologischer Hinsicht verschiedenartigen Herden zusammen.
2. Typische Formen. Sie liegen der akuten Lungenschwindsucht zu Grunde:
   a) käsig-pneumonische Form.
   b) bronchopneumonische Form.
   c) insuläre (lobuläre) Form.

Diese Einteilung bezweckt die Übersichtlichkeit. Sie beansprucht ebensowenig wie andere Schemata einen absoluten Wert. Es handelt sich um Formen, bei denen das eine oder andere Merkmal vorwiegt, während die übrigen anatomischen Erscheinungen zwar nicht immer fehlen, aber doch in den Hintergrund treten.

Die Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles als selbständige Erkrankung werde ich nicht behandeln, weil mir dazu jeder Anlass fehlt.

Ich werde zunächst die 4 ersten Fragen für die produktiven Formen, dann die 5. und 6. Frage bei der atypischen Mischform, schliesslich die 7. Frage zum Schluss dieses Werkes zu beantworten suchen.

I. Produktive Formen der Lungentuberkulose.

I. Die ersten Lungen-Herde und ihre Ausbreitung.

1. Wo ist der Sitz der ersten Tuberkulose in der Lunge mitsamt den Bronchien, der Pleura und den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen? Wohin schreitet die Infektion dann fort?

Es genügt nicht, den Sitz dieser Herde als „in der Lungenspitze" befindlich zu bezeichnen, auch wenn wir unter „Lungenspitze" den kranialwärts von der 2. Rippe liegenden Abschnitt der Lunge verstehen. Eine genaue Bestimmung dieses Sitzes ist für die Beantwortung der Fragen unerlässlich.

Bei Erwachsenen bietet sich die Gelegenheit zur Beantwortung obiger Fragen reichlicher dar als bei Kindern. Denn bei diesen bereitet sich die Lungentuberkulose gewöhnlich so rasch aus, dass der Sitz des ursprünglichen Herdes sich meistens der Beurteilung vollkommen entzieht. Nur ziemlich selten trifft man in der Kinderlunge einen einzigen, beschränkten Tuberkulose-Herd an.

Während ich später obige Frage für Kinder zu beantworten suchen werde, bezieht sich folgendes nur auf Erwachsene.

Hier sei ein- für allemal bemerkt, dass zwar nicht immer Tuberkelbacillen nachgewiesen worden sind, dass aber aus den Untersuchungen von Kurlow, Haushalter u. a. hervorgeht, dass Käseherde in der Lunge fast immer sicher aus einem Tuberkulose-Herd hervorgegangen sind. Und für typische Tuberkel darf man dasselbe voraussetzen.

Als erster, weil einziger, Tuberkulose-Herd ist gefunden:

1. Eine, meistens geschwürige, Tuberkulose der Bronchialschleimhaut. Birch-Hirschfeld fand eine solche einigemal, und zwar immer im Verzweigungsgebiet des von ihm als hinteren Spitzenastes bezeichneten Bronchus, d. h. in paraverte-

bralen kranialen Bronchialverzweigungen dritter bis vierter Ordnung.

In einem Falle war der Sitz ein mehr kaudaler (s. unten).

2. Ein peribronchialer oder perivaskulärer Herd verschiedener Ausdehnung. Meistens handelt es sich um eine reine peribronchiale oder perivaskuläre Tuberkulose, in seltenen Fällen ist auch die Bronchialschleimhaut tuberkulös.

Diese Herde finden sich vorzugsweise in den paravertebralen, kranialen mitunter in ventralen kranialwärts von der 3. Rippe liegenden Lungenteilen. Ganz vereinzelt fand ich einen peribronchialen Herd im kaudalen paravertebralen Abschnitt.

Nägeli teilt einen merkwürdigen Fall mit:

Bei einem 59 jährigen kräftigen Manne, der an symmetrischem Gangrän gestorben war, fanden sich über beiden Lungenspitzen pleuritische Narben und flächenhafte Verwachsungen; darunter war die Lunge völlig normal. Erst 3—4 cm unterhalb der Spitze sassen gut nussgrosse Herde, genau symmetrisch in beiden Lungen, nur rechts etwas grösser als links. Die Veränderung bestand aus zahlreichen kleinen, käsigen Herden, zwischen denen öfters noch ein kleiner Bronchus klafft, dessen Lumen spaltförmig verengert ist: Peribronchitis tuberculosa. Am rechten Hilus sass noch ein nussgrosser Herd von gleicher Beschaffenheit.

3. Ein Tuberkel mitten im Lungengewebe, nicht im peribronchialen oder perivaskulären Gewebe.

Man findet solche, meistens mehrfach, häufig subpleural, und zwar in der Nähe von interpleuralen Verwachsungen oder einer örtlich beschränkten Pleuraverdickung, jedenfalls in den paravertebralen, kranialen und angeblich besonders in den suprathorakalen Lungenteilen.

Nägeli fand in der linken Lunge einer ohne nachweisbare Ursache verstorbenen Frau, nach mehr als halbstündigem Suchen, ein kaum stecknadelkopfgrosses, gelblichgrauliches Knötchen einige Centimeter unterhalb der Spitze. Mikroskopisch hatte das Knötchen ein verkästes Centrum, aus nicht mehr als 20 Lungenbläschen bestehend, deren Scheidewände alle deutlich zu erkennen waren. Um dieses Centrum reichliches Bindegewebe, in den äusseren Teilen noch einige Riesenzellen und zwischen diesen Tuberkelbacillen.

Die Lungen waren nirgends verwachsen, zeigten keine Narben.

Ich selbst sah neulich bei einem 20 jährigen, an multiplen Gehirn-, Rückenmarks- und Nervengeschwülsten (Myxofibrom) verstorbenen Manne einen bohnengrossen Käseherd 1 mm unter dem ventralen Lungenrande, etwa 4 cm kaudalwärts von der Lungenspitze rechts, während sich in der linken Lunge 2—3 mm

unterhalb der Spitze ein vollkommen gleicher Herd fand. Übrigens konnte nirgends im Körper Tuberkulose nachgewiesen werden. Vereinzelt kommen solche Herde nicht selten vor.

4. Eine Pleuritis oder Narbe derselben (Verwachsung, örtliche Verdickung mit oberflächlicher interstitieller Pneumonie).

Solche Narben finden sich am häufigsten, ebenso wie die Pleuraverwachsungen, in den suprathorakalen und anstossenden paravertebralen Teilen. Oft sind dieselben nicht auf diese Teile beschränkt, sondern sie dehnen sich auch mehr lateral- und ventralwärts, oder kaudalwärts aus. Ich habe mehreremal eine umschriebene Pleuraschwarte in der Spitze des Unterlappens gesehen, von wo aus Miliartuberkel strahlenförmig ausgesät waren. Dabei waren die Oberlappen frei.

Beschränkte Verdickungen des Lungenfelles finden sich in selteneren Fällen mehr kaudal- und lateralwärts.

Vereinzelt hat man auch verkäste Miliartuberkel der Lungenpleura beobachtet mit einer solchen des gegenüberliegenden Rippenfelles. Rindfleisch hat das schon beschrieben.

Es würde misslich sein, eine interpleurale Verwachsung ohne weiteres als tuberkulös zu betrachten, lediglich weil sich gleichzeitig in der Lunge oder den Bronchialdrüsen Tuberkulose-Herde finden. Trotzdem der Nachweis von Tuberkelbacillen ausgeblieben ist, kommt jedoch den Zusammenstellungen Schlenkers, Nägeli's u. a. und der fast täglichen Erfahrung am Sektionstische eine gewisse Bedeutung zu: sie führen uns zur Schlussfolgerung, dass eine abgelaufene tuberkulöse Pleuritis ein sehr häufiges Vorkommnis ist beim erwachsenen Menschen.

Dass nämlich die Pleuranarben von einer Tuberkulose-Infektion herrühren, kann mit grosser Wahrscheinlichkeit aus folgenden Thatsachen gefolgert werden.

Zunächst konnte Kurlow in 19 Pleuraverdickungen mit begrenzten käsig-kalkigen Knoten immer durch Impfung Tuberkelbacillen nachweisen.

Wenn Kurlow auch in sechs einfachen Verdickungen des Lungenfelles der Nachweis nicht gelang, so berechtigen doch folgende Thatsachen die Annahme, dass die Pleuritis, welche

Narben hinterlässt (ohne nachweisbare andere Ursache) in den meisten Fällen tuberkulöser Natur ist. Tuberkelbacillen können ja bekanntlich eine trockene, fibrinöse Pleuritis erregen. Und ferner geht aus den Untersuchungen von Kelsch und Vaillard, Jakowski, Eichhorst, Chauffard, Netter, Damany, Thue u. a. hervor, dass auch die exsudative, nicht-eitrige Pleuritis sehr oft tuberkulöser Natur ist, auch wenn eine Lungentuberkulose nicht nachweisbar ist. Besonders beachtenswert ist die Bemerkung Eichhorsts, dass Impfungen mit einer geringen Menge pleuritischen Exsudates oft ohne Erfolg blieben, während solche mit einer grösseren Menge desselben Exsudates Tuberkulose erzeugten.

5. Tuberkulose der tracheo-bronchialen Drüsen.

Bronchialdrüsen sind bekanntlich nicht selten tuberkulös, ohne dass eine Tuberkulose sonst im Körper nachgewiesen werden konnte.

Unter 111 Fällen latenter, inaktiver Tuberkulose der Lungen und ihrer Drüsen fand Nägeli 16 mal die tracheo-bronchialen Drüsen allein erkrankt. Auch bei Kindern finden sich nicht selten nur diese Drüsen tuberkulös. (Vgl. auch Demme, Dennig Kossel, Hecker, Biedert, Leroux, Neumann, Nägeli u. a.) Als tuberkulös werden ganz oder teilweise verkäste oder verkalkte Drüsen betrachtet.

Hierher gehören auch folgende Beobachtungen.

Loomis, Pizzini, Spengler, Cornet und Kälble fanden mehreremal in den anscheinend gesunden Bronchialdrüsen von Erwachsenen und Kindern, welche an nicht-tuberkulösen Krankheiten oder infolge eines Unfalles verstorben waren, Tuberkelbacillen.

Aus obiger Zusammenstellung geht hervor, dass die ersten Tuberkulose-Herde der Lunge oder der Pleura sich durchaus nicht immer in der Lungenspitze, sondern oft viel mehr kaudalwärts, sogar in der Spitze des Unterlappens finden. Im allgemeinen zeigen sich somit ausser den suprathorakalen auch die kranialen paravertebralen Lungenteile bevorzugt; während die Tuberkulose des Lungenfelles auch mehr ventrale kraniale Abschnitte befällt.

Was nun die Vergrösserung, die weitere Ausbreitung dieser ersten Herde betrifft, so giebt es bekanntlich mehrere Möglichkeiten: Entweder Bindegewebsneubildung, Abkapselung, Stillstand mit Verkäsung bezw. Verkalkung, wobei die Bacillen sekundär latent oder sogar vernichtet werden; oder Fortschreiten der Infektion, gelegentlich Übergang in eine der übrigen Formen; oder endlich hämato-, broncho- oder lymphogene Metastasenbildung.

Immer werden — abgesehen von gewissen metastatischen Herden — dabei die kranialen und kaudalen paravertebralen Lungenteile bevorzugt. Die Abbildungen in Birch-Hirschfelds Lehrbuch (Figg. 116 und 117) geben ein naturgetreues Bild, das jedem Patholog-Anatomen aus eigener Erfahrung wohlbekannt sein muss.

II. Sind oben erwähnte Tuberkulose-Herde primär oder sekundär, oder kommt beides vor?

Es kommen Fälle vor, in denen die Lungentuberkulose sich auf metastatischem Wege oder fortgeleitet aus einem Herde irgendwo sonst im Körper entwickelt.

Demgegenüber liegen zahlreiche Beobachtungen vor, wo einer der oben genannten Herde der einzige im ganzen Körper war.

Die Frage aber, ob der erste Lungenherd die Folge einer primären Infektion ist, ob er nämlich entstand ohne Mithilfe eines ursächlichen Faktors, der die vitalen Eigenschaften der Lunge veränderte, diese Frage kann nur ganz ausnahmsweise, und auch dann noch nur mit Zurückhaltung beantwortet werden. Ist ja fast nie der Augenblick auch nur annähernd zu bestimmen, wo die Bacillen ihre Wirkung zu entfalten anfingen, oder der, wo sie in den Körper eindrangen; unbekannt bliebe auch noch, ob sie noch einige Zeit in primärer Latenz verharrten oder sofort nach ihrer Ankunft zu reizen begannen.

Es giebt nur ganz vereinzelte Fälle — wie z. B. der eine von Birch-Hirschfeld (s. unten) mitgeteilte, wie der Fall den Diener Tappeiners betreffend, u. s. w. — wo die Zeit des Eindringens der Bacillen genau oder annähernd bestimmt werden kann. In solchen Ausnahmen kann die Frage, ob etwa die ursächlichen Faktoren, die unbestritten die Ausbreitung der Infek-

tion fördern, auch der Entstehung des ersten Herdes Vorschub leisteten, beantwortet werden. In allen übrigen Fällen, d. h. fast immer, müssen wir auf die Beantwortung dieser Frage vorläufig verzichten. Ähnliche erste Tuberkulose-Herde wie die oben erwähnten werden ja ungemein häufig als zufälliger Befund in den Leichen Erwachsener angetroffen (vergl. Birch-Hirschfeld, Schlenker, Kurlow, Baumgarten) und mehr noch (Nägeli), wenn man auf dieselben fahndet. Die Herde können dabei schon ganz alt und schon lange vor der tödlichen Krankheit entstanden sein. Aus diesen Thatsachen folgt, dass in einer grossen Zahl von Fällen entweder der Tuberkulose-Herd bei bis damals immer gesunden Menschen ohne Mithilfe ursächlicher Faktoren entstand, oder die mithelfenden ursächlichen Faktoren fast die ganze Menschheit treffen, auch wenn davon aus der Anamnese nichts erhellt, oder endlich dass solche Herde sowohl primär als sekundär sein können.

III. Entstehen die ersten Tuberkulose-Herde der Atmungswege an solchen Stellen, wo die physikalische Gelegenheit und die biochemische Empfänglichkeit für Tuberkulose am meisten zusammenwirken?

Was ist dabei von dem Einfluss ursächlicher Faktoren bekannt geworden?

Bekanntlich hat man den Sitz der ersten Tuberkulose-Herde in der „Lungenspitze“ auf verschiedenem Wege zu erklären gesucht. Meistens hat man dabei nur Kranke mit einem paralytischen Brustkasten berücksichtigt.

Ich erwähne hier die bekannten Erklärungen von Freund, Rühle: Die Lungenspitze werde schlechter ventiliert, ernährt als die übrigen Lungenteile. Die Bedeutung einer solchen „schlechteren Ventilation“ ist jedoch eine durchaus fragliche (vgl. S. 257). Unten komme ich hierauf zurück.

Rindfleisch nahm an, dass eine anfangs nicht-tuberkulöse Bronchitis in der Spitze später tuberkulös werde. Diese Hypothese wurde vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus aufgestellt. Seitdem wissen wir aber aus klinischer und pathologisch-anatomischer

Erfahrung, dass eben die allermeisten „Spitzenbronchitiden" von vornherein tuberkulösen Ursprunges sind.

Nach Hanau inspirieren die Oberlappen sehr gut, sie exspirieren aber schlecht. Deshalb finden die aufgenommenen Teilchen dort die beste Gelegenheit, liegen zu bleiben, „bezw. durch einen rückläufigen Luftstrom noch tiefer hineingetrieben und an der Alveolen-Innenfläche fixiert zu werden". Wie Hanau sich das „gut" und „schlecht" vorstellt, erhellt nicht aus seinen Erörterungen. Zunächst fusse diese Annahme auf den Versuchsergebnissen Arnolds. Wie aber schon (S. 96) von mir bemerkt wurde, könnte man, ebenfalls auf jene Versuchsergebnisse hinweisend, genau das Umgekehrte behaupten. Ferner weist Hanau darauf hin, dass sich der Oberlappen ganz gut aufblasen lässt; eine Thatsache, die uns schon aus der Besprechung des exspiratorischen Emphysems bekannt ist. Diese Thatsache vermag jedoch nichts mehr zu beweisen als eine Möglichkeit, und zwar eine Möglichkeit unter Bedingungen, welche denen bei der gewöhnlichen Atmung geradezu entgegengesetzt sind. Dem Hanauschen Erklärungsversuche nützt sie somit keinesfalls.

Schottelius meint die Anlage für Lungentuberkulose in einer besonderen „Konfiguration" der Bronchialenden erblicken zu müssen. Namentlich werde das Eindringen von Mikroben durch spitz zulaufende Bronchien erschwert. So erkläre sich die Unempfänglichkeit des Hundes für Lungentuberkulose.

Zu dieser Annahme muss ich bemerken, dass nicht nur von einigen Forschern geradezu die Häufigkeit der spontanen Lungentuberkulose bei Hunden betont worden ist (vgl. später), sondern ausserdem Tappeiner, Weichselbaum und Wargunin bei Hunden durch Einatmung zerstäubten Auswurfes jene Krankheit erzeugt haben. Schliesslich sind eingeatmete Staubteilchen doch auch in Hundelungen, so von mir selbst, gefunden worden.

Nach Brehmer liegt ein Missverhältnis von Herzgrösse zu Lungenvolumen der Anlage für Lungentuberkulose zu Grunde. Aber wie, erhellt nicht aus seiner Darstellung.

Andere wollen, sei es auch auf verschiedenem Wege, in der relativen Anämie der Lungenspitze die Ursache gefunden haben.

So z. B. nimmt Volland eine Zufuhr von Bacillen mit dem Blutstrome an: Die mit Bacillen beladenen, von den skrophulösen Halsdrüsen herkömmlichen Leukocyten bleiben deshalb besonders in der Lungenspitze hängen, weil hier der Blutstrom bei allgemeiner Anämie am langsamsten sei. Zugleich leide auch der Gaswechsel hier am meisten not, weil die brusthebenden Muskeln allmählich atrophieren und ein paralytischer Brustkasten entstehe. Jene Inaktivitäts-Atrophie sei die Folge davon, dass bei allgemeiner Blutarmut — die ja der Lungentuberkulose vorausgehe — und aufrechter Haltung die Thätigkeit überflüssig und von selbst eingestellt werde, weil sie doch keinen Zweck hätte. Aber nach der Darstellung Vollands müssten die Leukocyten eben im sauerstoffarmen Gewebe nicht gern hängenbleiben! (Vgl. l. c. S. 27.)

Die die Keime verschleppenden Lymphzellen können aber nach Volland auch direkt, von den „skrophulös entarteten Halslymphdrüsen" aus, durch die Lymphgefässe die Lunge erreichen. Nachdem sie die dünne Lymphgefässwand durchwandert haben, können sie ihren verderbenbringenden Inhalt abgeben.

Nun sei es seit alten Zeiten eine ausgemachte Sache, dass alle die Menschen, die einen paralytischen Brustkasten haben, für besonders geneigt galten, an Lungentuberkulose zu erkranken. Dieses sei doch wohl nach Volland die Hauptsache.

Das übrige scheint mir wohl nicht ohne Widerspruch und zu sehr hypothetisch zu sein: So die Annahme der mit Bacillen beladenen Leukocyten u. s. w., die Entstehung des paralytischen Brustkastens, die Behauptung, dass der Entstehung der Lungentuberkulose eine Schwächung des Gesundheitszustandes vorauszugehen pflege. Wer vermag den Zeitpunkt der ersten Infektion zu bestimmen? Man könnte genau das Umgekehrte behaupten. Einer Verschlimmerung einer schon bestehenden Tuberkulose gehen oft schädliche, schwächende Einflüsse vorauf, das wird allgemein angenommen, und liegt jedenfalls innerhalb der Grenzen unserer Wahrnehmung.

Ich muss ein- für allemal bemerken, dass der Einfluss eines schlechteren Gaswechsels ein durchaus fraglicher ist. Es steht ja fest, dass Tuberkelbacillen sich im Inneren eines flüssigen Nährbodens fast gar nicht vermehren und die Oberfläche auf-

suchen. Das weist doch nicht darauf hin, dass sie den Sauerstoff meiden? Später komme ich ausserdem noch auf den Gaswechsel in der Lungenspitze zurück.

Dennoch glaube ich, dass einer allgemeinen oder örtlichen Blutarmut nicht ohne weiteres jede Bedeutung abgesprochen werden darf. Es könnten andere hiermit zusammenhängende Eigenschaften die Entwickelung der Tuberkelbacillen mehr fördern, als die relative Sauerstoff-Armut sie hemmt. Auf der anderen Seite freilich muss man immer auf die Möglichkeit gefasst sein, dass eine allgemeine Blutarmut eben die Folge der schon entstandenen Tuberkulose ist.

Nach Ziegler seien die Atmungsexkursionen und der Blutgehalt der Lungenspitze geringer als in den übrigen Teilen, so dass die Ansiedelung und Verbreitung des Bacillus dort leichter erfolge als an anderen Stellen. Einen Beweis für diese Anschauung erbringt er jedoch nicht. Noch bedeutungsvoller sei die Thatsache, dass in den Lungenspitzen häufiger Residuen verschiedener Entzündungen zurückbleiben als anderswo, welche eine örtliche Prädisposition für die Ansiedelung der Bacillen schaffen. Er giebt hierbei jedoch nicht eine Erklärung und geht nicht auf Einzelheiten ein.

Koster endlich hat die Ansicht vertreten, dass 1. unter gewissen Bedingungen in der Lungenspitze oder an der einer pleuritischen Verwachsung entsprechenden Stelle eine Erscheinung auftreten kann, die er „Wechselatmung" nennt. 2. Die Folge dieser Wechselatmung werde ein chronischer Entzündungsprozess sein mit Anhäufung von totem Material. 3. Dieser Prozess werde bei Zutritt von „Tuberkelbacillen", welche auf dem Wege der Respiration oder der Cirkulation dorthin gelangt sind, tuberkulös werden.

Was ist nun die Wechselatmung und unter welchen Bedingungen tritt sie auf?

Beim normal gebauten Menschen werden die Bläschen der Lungenspitze ebenso wie alle übrigen (nach dem Dondersschen Gesetze) durch die Zusammenziehung des Zwerchfelles in kranio-kaudaler, durch die kostale Thoraxerweiterung aber zugleich in den senkrecht darauf stehenden Richtungen vergrössert.

Die Vergrösserung der Lungenbläschen in kranio-kaudaler Richtung durch die Zwerchfellwirkung führe an und für sich eine Verkleinerung der senkrecht

auf jener Richtung stehenden Durchmesser der Lungenbläschen herbei. Diese Verkleinerung werde aber beim normalen Menschen von der durch die Rippenbewegung verursachten Vergrösserung übertroffen.

Beim Menschen mit paralytischem Brustkasten, schwachen Halsmuskeln und hoher, mehr oder weniger cylindrischer, nur von einer dünnen Wand bedeckten Lungenspitze trete aber die kostale Atmung für die Lungenspitze vollkommen in den Hintergrund. Hierdurch entstehe die Möglichkeit, dass die Lungenbläschen zwar in kranio-kaudaler Richtung vergrössert werden, dass aber ihre senkrecht auf dieser Richtung stehenden Durchmesser abnehmen, weil ja die bedeckende Wand ganz dünn sei, und die Lunge durch die Zwerchfellwirkung in kranio-kaudaler Richtung gezogen werde. Je nach dem Verhältnis ihrer Vergrösserung in der einen zur Verkleinerung in den zuletzt erwähnten Durchmessern könne die Kapazität dieser Bläschen während der Einatmung zunehmen, gleich bleiben oder sogar kleiner werden.

Nun zerfällt nach Koster die Lungenspitze (bei phthisischem Habitus) mit Hinsicht auf die Atmung in eine kraniale und eine kaudale Hälfte. Die Bläschen letzterer Hälfte vergrössern sich wie alle intrathorakalen Alveolen bei der Einatmung. Weil jedoch die ganze Lungenspitze aus einem und demselben Bronchus Luft erhalte, werde bei der Einatmung die Luft aus dem oberen Teil der Spitze in den unteren Teil derselben gesogen und bei der Ausatmung umgekehrt. Die intraalveolaren Gase werden nur ihre Stelle wechseln, sie kommen nicht mehr aus der Spitze heraus. Diese atme somit nur mit ihren eigenen Gasen: Dies sei Wechselatmung.

Koster hat nun versucht, diese Hypothese durch Versuche zu begründen.

Zunächst wurden an der frischen Leiche eines Schafes die 2. und 3 Rippe rechts vom Brustbein bis zum Rippenwinkel subperiostal wegpräpariert. Indem dann das Zwerchfell herunter gezogen wurde, beobachtete er freilich nur vereinzelt eine intraalveolare Druckerhöhung in der Lungenspitze.

Sodann wurden die (S. 114) schon erwähnten Versuche angestellt. Dessen Ergebnis erklärt sich jedoch ebenso gut ohne Wechselatmung, und zwar schon durch eine ganz geringe Bewegungsenergie oder vollkommenen Stillstand der respiratorischen Luftströme.

Aber auch wenn Koster unverkennbar eine Wechselatmung hervorgerufen hätte, wie anscheinend einigemal beim Schafkadaver, wäre damit noch nichts mehr als eine Möglichkeit unter ganz bestimmten Bedingungen erwiesen. Dass aber diese Bedingungen in Mass und Zahl (relativ) auch beim Menschen mit paralytischem Brustkasten zutreffen, das scheint mir unannehmbar.

Nicht etwa, weil nach meinen Erörterungen die Bläschen der Lungenspitze bei der Einatmung kaudalwärts bewegt und ausgedehnt werden durch den in derselben Richtung zunehmenden

Druckunterschied A—D_i (und nicht als Folge des entfernten Einflusses der Zwerchfellwirkung allein) — für Kosters Erklärung genügt ja, dass die Bläschen in kranio-kaudaler Richtung gedehnt werden, gleichgültig durch welche Kraft dieses geschieht.

Auch lasse ich ausser Betracht, dass die Spitze nicht von einem, sondern von zwei, namentlich einem ventralen und einem dorsalen Bronchialast versorgt wird (vgl. u. a. Birch-Hirschfelds Darstellung des Bronchialbaumes).

Aber aus folgenden Gründen scheint mir die Hypothese Kosters nicht annehmbar.

Auch beim Menschen mit paralytischem Brustkasten finden Atembewegungen der ersten Rippe statt, seien sie auch geringer als beim normal gebauten und atmenden Thorax. Infolgedessen vergrössert sich die Grundfläche des interlaminären Raumes (s. S. 47), werden somit auch seine Seitenwände auswärts bewegt. Weil dieselben den Rippen gegenüber ein wenig zurückbleiben, machen sie scheinbar perverse Atembewegungen. Ob nun sogar für die am meisten kranialen suprathorakalen Lungenbläschen die Vergrösserung in kranio-kaudaler Richtung überwiegt und dann noch in so erheblichem Masse, dass eine Verkleinerung der Bläschen erfolgt, das scheint mir schon von vornherein sehr unwahrscheinlich. Konnte doch Koster beim Schafskadaver sogar bei ausschliesslicher künstlicher Zwerchfellatmung nur vereinzelt die von ihm erstrebte Erscheinung erzeugen. Und er hat den Beweis nicht geliefert, dass beim Menschen mit paralytischem Brustkasten die die Lungenspitze bedeckende Wand bei der Einatmung nicht nur zurückbleibt, sondern einsinkt. Stellt ja diese Voraussetzung die Grundlage für die Möglichkeit einer Wechselatmung dar.

Die Thatsache aber, dass gerade bei paralytischem Brustkasten die Lungenspitze ungemein reich ist an eingeatmeten Staubteilchen, verträgt sich nicht ohne weiteres mit Kosters Annahme. Wenn man ja auch zugeben muss, dass vielleicht ganz ausnahmsweise Staubteilchen durch exspiratorische Kräfte in die Lungenspitze hineinbefördert werden könnten, so bliebe doch die ungemein reichliche Anhäufung unerklärt. So lange nun eine

andere Erklärung dieser reichlichen Anhäufung als durch das Verhältnis von der Bewegungsenergie des in- zu der des exspiratorischen Luftstromes (s. S. 112) bei geringer Bewegungsenergie des Lymphstromes nicht gegeben worden ist, kann das Bestehen einer Wechselatmung in der Lungenspitze bei paralytischem Brustkasten nicht zugelassen werden. Koster nimmt zwar an, dass infolge der Wechselatmung die Luft in der Lungenspitze so arm an Sauerstoff und so reich an Kohlensäure werde, dass die Flimmerepithelien gelähmt werden und die durch Hustenstösse mit Luft hineinbeförderten Staubteilchen liegen bleiben. Wie erklärt sich dann aber seine Annahme, dass sich gerade in solchem sauerstofflosen oder wenigstens sehr sauerstoffarmen Gewebe Tuberkelbacillen so gern entwickeln, die ja bekanntlich ein grosses Bedürfnis an Sauerstoff haben? Man müsste die Annahme etwa so auffassen, dass es in der Lungenspitze zwar genug Sauerstoff gebe für ein üppiges Wachstum dieser Mikroben, zu wenig aber für die Funktion der Flimmerepithelien. Welcher Beleg könnte dann aber für diese Voraussetzung beigebracht werden, dass schon geringe Unterschiede im Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des Gewebes entscheidend sind für die Funktion der Flimmerepithelien? Ich habe in der physiologischen Litteratur vergeblich nach einem solchen Beleg gesucht.

Ausserdem ist die Annahme, dass die Flimmerepithelien allein die Abfuhr der niedergeschlagenen Staubteilchen beherrschen, eine irrtümliche. Bekanntlich verlieren sich ja die Flimmerhaare schon im Anfang der Bronchioli respiratorii. Es kann somit nicht ohne weiteres vorausgesetzt werden, dass sie auf die Fortschaffung der in die tieferen Abschnitte dieser Röhrchen und die Lungenbläschen (vergl. S. 94) eingesogenen Staubteilchen einigen Einfluss ausüben. Und dass auch diese Staubteilchen nicht liegen bleiben, sondern hauptsächlich durch die Lymphe fortgeführt werden, brauche ich nach meiner Darlegung im sechsten Kapitel dieser Arbeit hier nicht zu wiederholen.

Koster nimmt an, dass auch in der Nähe von Pleuraverwachsungen eine Wechselatmung auftreten kann. Es werden nämlich nach ihm die Bläschen, welche unterhalb (d. h. kaudalwärts

von) der Verwachsung liegen, mehr als normal gezerrt, während die oberhalb derselben liegenden sich zusammenziehen, weil die Spannung daselbst verringert wird. Koster hat hier die Bedeutung der Rippenatmung unterschätzt. Nur bei einer ausschliesslichen Zwerchfellatmung und sehr nachgiebigen Brustwand könnte von einer Wechselatmung die Rede sein.

Auf die mögliche Bedeutung von Pleuraverwachsungen komme ich unten zurück. Ich weise übrigens auf die Thatsache hin, dass die Pleuritis schon recht häufig tuberkulöser Natur ist.

Aber auch wenn die Bedingungen für die Entstehung einer Wechselatmung je in Erfüllung gingen, bliebe noch zu beweisen, dass sie eine chronische Entzündung veranlassen würde mit Anhäufung von totem Material, und dass in diesem Material sich Tuberkelbacillen besonders gern entwickeln sollten. Mir ist wenigstens bis jetzt weder aus der Litteratur, noch aus eigener Erfahrung eine Beobachtung bekannt geworden, welche auf diese Möglichkeit hinweisen würde, trotzdem ich nach solchen gesucht habe.

Ich habe hier die geistvolle Annahme Kosters ziemlich ausführlich erwähnt, weil sie meines Erachtens eine solche Erörterung beansprucht, trotzdem sie mir unannehmbar scheint.

Die oben erwähnten Erklärungsversuche berücksichtigen entweder nur besondere Fälle (paralytischen Brustkasten, Pleuraverwachsungen, Anämie u. s. w.) oder sie fussen auf unberechtigten, sogar vollkommen unklaren Gründen, wie die Ansicht Hanaus.

Auch wenn die Richtigkeit einer der obigen Erklärungen nicht bestritten werden könnte, bliebe somit eine ganze Reihe, ja die Mehrzahl der ersten Tuberkulose-Herde in ihrer Entstehung unerklärt.

Wer nicht den Sitz aller ersten Tuberkulose-Herde in der Lunge, nämlich der oben von mir genannten typischen Herde, zu erklären vermag, sondern nur einige herausgreift, handelt willkürlich. Seine Erklärung kann unter keinen Umständen zwingend sein.

Im folgenden werde ich versuchen den gesetzmässigen Sitz der verschiedenen oben erwähnten ersten Tuberkulose-Herde zu erklären.

Die von Birch-Hirschfeld beobachtete Bronchialtuberkulose fand sich in kranialen paravertebralen Bronchialverzweigungen dritter bis vierter Ordnung. Die Bacillen gelangten ohne Zweifel mit dem Luftstrom hierher. Darauf weist ihr endobronchialer Sitz hin, während nirgends im Körper sonst Tuberkulose bestand.

Birch-Hirschfeld selbst konnte jenen Sitz nicht erklären, obwohl er sich eben durch seine Befunde genötigt fühlte, eine geringere Atmung in oben genannten Bronchialverzweigungen zu vermuten.

Nach meinen früheren Darlegungen im physiologischen Teil ist es ohne weiteres klar, dass eben in jenen Bronchialverzweigungen die physikalische Gelegenheit für aërogene Infektion am grössten ist. Denn nicht nur begünstigt das Verhältnis von der Bewegungsenergie des in- und exspiratorischen Luftstromes die Anhäufung von in geringer Menge eingeatmeten Staubteilchen an dieser Stelle am meisten, jene Bewegungsenergie erreicht hier ausserdem ihren geringsten Wert. Und dass eben für Tuberkelbacillen die physikalische Gelegenheit eine Grösse ganz überwiegender Bedeutung ist, wird aus folgendem erhellen.

Bemerkenswert ist der eine von Birch-Hirschfeld mitgeteilte Fall, wo der Sitz ein mehr kaudaler war. Es handelte sich um eine 22jährige Wöchnerin, die sehr wahrscheinlich im 5. Schwangerschaftsmonat, als sie eine an Lungenschwindsucht kranke Tante zu pflegen anfing, oder etwas später, infiziert wurde. Sie erlag am Ende ihrer Schwangerschaft einer Milzbrandinfektion.

Dass die beschränkte, frische, käsige Bronchitis in diesem Falle einen mehr kaudalen Sitz hatte, erklärt sich vielleicht durch die geringeren Atmungsbewegungen des Zwerchfelles und der kaudalen Thoraxhälfte.

Diese Ausnahme würde somit die Regel bestätigen, sobald dargelegt wird, dass in der That die Grösse der genannten Atmungsbewegungen während der Schwangerschaft abnimmt.

Dürfen wir nun auch für die übrigen Herde ohne weiteres eine aërogene Infektion annehmen, weil dieselben ja auch in den und paravertebralen kranialen und anliegenden Teilen liegen?

Das wäre zu weit gegangen. Denn von den reinen Lungenherden ist fast nie zu bestimmen, ob die Infektion intraalveolär oder interstitiell einsetzte; und ausserdem liessen sich nicht alle Befunde durch eine aërogene Infektion ohne weiteres erklären.

Während die Herkunft der Bacillen später behandelt wird, beschränke ich mich hier auf folgendes.

Wenn wir die von den übrigen Herden bevorzugten Stellen untereinander vergleichen, ist der Schluss ein zwingender, dass alle diese Stellen solche sind, wo die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion am grössten ist. Denn sowohl im peribronchialen und perivaskulären Gewebe wie in den kranialen paravertebralen Lungenteilen ist die Bewegungsenergie des Lymphstromes am geringsten. Die sehr grosse Häufigkeit der tuberkulösen Pleuritis — man denke an die Anhäufung von Staubteilchen in den Erweiterungen der Lymphbahnen des Lungenfelles — und der Tuberkulose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen weist ebenfalls darauf hin.

Werden dann die Stellen, wo die ersten Tuberkulose-Herde in der Lunge entstehen, ausschliesslich von der physikalischen Gelegenheit für lymphogene Infektion bestimmt? Kommt ausserdem noch Verschiedenheiten der biochemischen Empfänglichkeit eine Bedeutung zu? Und endlich ist, falls die letzte Frage bejaht wird, zu fragen, welcher Art diese Bedeutung ist?

Von dieser biochemischen Empfänglichkeit des menschlichen Lungengewebes für Tuberkulose wissen wir recht wenig, und werden wir nichts Sicheres wissen, solange die Zahl und Virulenz der Bacillen, welche die ersten Herde erzeugen, nicht bekannt ist. Kann doch die Reizbarkeit nur durch die zur Erzielung eines gewissen Erfolges nötige Reizstärke gemessen werden. Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass es durchaus misslich wäre, aus der Zahl und Virulenz der während des Lebens im Auswurfe oder nach dem Tode im Lungengewebe gefundenen Bacillen einen Schluss auf deren ursprüngliche Zahl und Virulenz zu ziehen.

Der von Gärtner hervorgehobenen Thatsache, dass der Tuberkelbacillus nirgendwo sonst im Körper sich so lebhaft vermehrt und so grosse Verwüstungen anrichtet wie in der Lunge, kommt eine nur relative Bedeutung zu. Dem verdienten Forscher hat hier wohl nur die Lungenschwindsucht vorgeschwebt. Diese ist aber das Ergebnis einer ganzen mehr oder weniger verwickelten Reihe von ursächlichen Faktoren und Wechselwirkungen, wobei

der Tuberkelbacillus allerdings der erste und Haupt-Schuldige ist. Bekanntlich spielt die Fernhaltung solcher schädlichen Einflüsse eine sehr wichtige Rolle bei der Heilung der nicht zu weit fortgeschrittenen Lungentuberkulose. Ferner muss ich darauf hinweisen, dass die Verwüstungen erst nach längerer Zeit hervorgerufen werden, und schliesslich dass demgegenüber viel zahlreicher Fälle einer vorwiegend produktiven Tuberkulose-Form — sei es als die oben erwähnten beschränkten Herde, sei es als allgemeine Miliartuberkulose — bekannt geworden sind, in denen doch mitunter eine sogar nicht geringe Zahl virulenter Bacillen nachgewiesen werden konnte.

Die zahlreichen Fälle (nach klinischer Beobachtung) beschränkter und seit langer Zeit beschränkt gebliebener bezw. anatomisch und bakteriologisch als vollkommen geheilt zu betrachtender Lungen-Tuberkulose scheinen aber darauf hinzuweisen, dass der Tuberkulose dieses Organs ebenso gut als derjenigen der Gelenke unter geeigneten Bedingungen die Fähigkeit der Heilung, wenigstens der Beschränkung, in hohem Masse zukommt.

Jeder Mensch ist als für Tuberkulose empfänglich zu betrachten. Dass auch der kräftigste Mann ihr ebenso gut wie das schwächliche Mädchen zu Opfer fallen kann, ist eine allgemein anerkannte Thatsache, die schon von Laennec betont worden ist.

Wie die biochemische Empfänglichkeit der Tiere für andere Infektionskrankheiten und für Tuberkulose nicht nur Verschiedenheiten nach ihrer Art, sondern auch nach der Individualität aufweist, so werden auch ohne Zweifel nicht alle Menschen gleich empfänglich für die Infektion sein. Allgemeine und örtliche Faktoren, sonstige Krankheiten und äussere Einflüsse können sich dabei geltend machen.

Ob schliesslich den verschiedenen gesunden Lungen*teilen* eine *verschiedene* biochemische Empfänglichkeit für Tuberkulose zukommt, entzieht sich zur Zeit, soweit ich sehe, vollkommen unserem Urteil. Es liegt jedenfalls kein Grund vor, solche anzunehmen. Die Bedeutung eines besseren oder schlechteren Gaswechsels, einer Verschiedenheit des Blutgehalts des Gewebes ist ja zweifelhaft. Auf die Bedeutung des Wassergehalts komme ich unten zurück.

Die Thatsache, dass bei der allgemeinen akuten Miliartuberkulose, die plötzlich einen bis dahin anscheinend vollkommen gesunden Menschen befällt, auch in dem am meisten kaudalen Lungenabschnitt sich Tuberkel ausbilden, diese Thatsache weist auf die Möglichkeit hin, dass sich Tuberkelbacillen, in gewisser Zahl mit dem Blutstrom zugeführt, gleich gut in allen Lungenteilen entwickelt.

Der Übersichtlichkeit wegen betone ich schon hier, dass jedenfalls die **physikalische Gelegenheit für Infektion** immerhin ohne weiteres im stande ist, den Sitz aller bekannten primären und sekundären Tuberkulose-Herde nicht allein, sondern auch ihre weitere Verbreitung zu erklären. Die in den folgenden Erörterungen erwähnten Thatsachen haben mich zu dieser Schlussfolgerung geführt.

Zuvor aber will ich schon die Frage zu beantworten suchen: Wie erklärt sich diese Erscheinung, dass die physikalische Gelegenheit für Infektion so ganz hervorragend, ja an und für sich, den Sitz der Tuberkulose bestimmt?

Ich glaube durch folgende Eigenschaften des Tuberkelbacillus. Im Gegensatz zu den früher erwähnten Infektionserregern, die sich rasch vermehren, einen regen Stoffwechsel haben, zeichnet sich der Tuberkelbacillus bekanntlich, selbst auf den geeignetsten Nährböden und bei günstigster Temperatur durch ein ausserordentlich langsames Wachstum aus. Er bildet ganz langsam Gifte. Sogar im sehr empfänglichen Tierkörper, z. B. bei Meerschweinchen, entwickelt er sich sehr langsam, und ruft auch nur sehr langsam Gewebsveränderungen, bezw. sonstige Reizungserscheinungen hervor. Die Untersuchungen Baumgartens, Brodens und anderer Forscher stimmen darin vollkommen überein.

Durch diese Eigenschaften setzt der Tuberkelbacillus, der in ganz kleiner Zahl — dies müssen wir annehmen — in den Körper eindringt, sehr hohe Anforderungen an die physikalische Gelegenheit zur Infektion.

Gegenüber diesen Anforderungen treten die Abstufungen der biochemischen Empfänglichkeit in den Hintergrund. Verschiedenheiten der Feuchtigkeit des Gewebes werden wohl nicht in Betracht

kommen (vergl. S. 239). So erklärt sich, dass in den Körper eindringende Tuberkelbacillen oft erst in den regionären Lymphdrüsen Gewebsveränderungen erzeugen, so z. B. bei Fütterungstuberkulose u. s. w. (vergl. später).

Solchen hohen Anforderungen an die physikalische Gelegenheit wird für die aërogene und lymphogene Infektion nur in den paravertebralen, kranialen Lungenteilen, und zwar insbesondere im perivaskulären, peribronchialen und subpleuralen Gewebe, genügt.

Wie erklären sich dann aber die so oft als Versuchsergebnisse bezw. auf dem Sektionstische beobachteten miliaren, insulären, bronchopneumonischen Tuberkulose-Herdchen in den kaudalen Lungenteilen, wie das Auftreten von Miliartuberkeln in allen Lungenteilen?

Die miliaren insulären bezw. bronchopneumonischen Herde — dies gilt sowohl für die Versuchsergebnisse wie für die Beobachtungen in der Menschenlunge — werden durch aërogene oder bronchogene Infektion erzeugt. Dabei gelangen nicht ganz vereinzelte Bacillen ohne weiteres, sondern viele zusammen an die dann infizierten Stellen (vergl. später). Ausserdem — und dieses scheint mir auch sehr wichtig — gelangen sonstige Teile des zerstäubten Auswurfes, Bakterienproteine und vielleicht noch andere Gifte, bezw. Bakterien, in grösserer Menge zur Einwirkung. In den hierdurch hervorgerufenen rasch entstehenden Entzündungsherdchen finden dann die Bacillen eine treffliche physikalische Gelegenheit zur Bildung und Anhäufung ihrer Produkte, d. h. zur Infektion. Und wo Reinkulturen von Tuberkelbacillen verwendet wurden, war ihre Zahl eine ausserordentlich grosse, und die sofortige Einwirkung ihrer entzündungserregenden Stoffe in grösserer Menge durchaus wahrscheinlich (vergl. pneumonische Tuberkulose).

Bei der hämatogenen Miliartuberkulose handelt es sich um Emboli in den Blutkapillaren. Die physikalische Gelegenheit für eine solche Infektion muss in allen Lungenteilen gleich sein. Später komme ich hierauf zurück.

Alles in allem erklärt sich der Sitz der ersten Tuberkulose-Herde der Lunge vollkommen durch die

beste physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion.

Dies muss von vornherein sowohl für in biochemischer Hinsicht wenig als für sehr empfängliche Lungen gelten. Denn gleichgültig, ob die Empfänglichkeit der Lunge von der Geburt ab eine ungemein grosse war, oder ob sie erst später durch ursächliche Faktoren allgemeiner Natur gleichmässig zunahm, wird die Infektion dort am ehesten auftreten, wo die physikalische Gelegenheit am grössten ist.

Ich muss hierzu noch folgendes bemerken. Die Verteilung von Krebsmetastasen — ich sehe hier vom primären Lungenkrebs ab — kann eine verschiedene sein. Ich habe Lungen gesehen, wo sich nur ganz vereinzelte Metastasen fanden. Diese fanden sich dann unregelmässig verteilt, das eine Mal ausschliesslich in kaudalen, das andere Mal in kranialen Teilen.

Demgegenüber habe ich aber drei Fälle beobachtet, wo vielfache kleinere Knötchen durch die ganze Lunge ausgesät waren. In diesen Fällen fanden sich in den paravertebralen, kranialen und nächstliegenden Abschnitten der durchschnittenen, somit zusammengezogenen Lunge viel mehr Knötchen als sonst. Ihre Zahl nahm kaudal- und ventralwärts unverkennbar ab. Leider war mir eine genauere Untersuchung dieser Fälle nicht möglich, weil mir das Material nicht vollkommen zugänglich war. Es erhellt jedoch aus obigem schon genügend die Übereinstimmung mit der Verteilung der Tuberkel. Es braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass auch die metastasierenden Krebsteilchen überhaupt der physikalischen Gelegenheit für Ansiedlung gewisse Forderungen setzen, wenn auch diese Forderungen viel niedrigere als die von dem Tuberkelbacillus gesetzten sein mögen. Mehrere Beobachtungen sind hier jedoch erforderlich um Zufall auszuschliessen.

Hiermit sind wir zur Beantwortung des zweiten Gliedes der III. Frage gelangt: Was ist von dem Einfluss ursächlicher Faktoren auf die Entstehung der ersten Herde bekannt geworden?

Bekanntlich giebt es einige Krankheiten und sonstige Einflüsse allgemeiner oder örtlicher Natur, welche dem Fortschreiten der Lungentuberkulose Vorschub leisten.

Ich erwähne als Einflüsse allgemeiner Natur: schlechte hygienische, den Körper schädigende Verhältnisse überhaupt; langes fortgesetztes Stillen soll das Fortschreiten der eingesetzten Lungentuberkulose fördern; ebenso Zuckerkrankheit (vergl. Von Noorden, Naunyn, Blumenfeld) — nach Proskauer und Beck stellen

Glukose, Disaccharosen und Raffinosen einen guten Nährboden für Tuberkelbacillen dar.

Durch alle diese Einflüsse sinkt die Reizschwelle wahrscheinlich in allen Lungenteilen ziemlich gleichmässig. Ob jedoch je die erste Lungeninfektion durch einen dieser Faktoren gefördert wurde, ist nicht mit Sicherheit festgestellt worden, obwohl es in manchen Fällen sehr wahrscheinlich ist. Die physikalische Gelegenheit wird auch hier, genau wie bei der primären Tuberkulose, den Sitz bestimmen: Unterschiede in Sitz und Ausbreitung sind wenigstens, soweit mir bekannt, nicht beobachtet worden. —

Andere Faktoren, welche die Empfänglichkeit der Lunge für Tuberkulose vergrössern, sind örtlicher Natur.

Der Einfluss von Pneumonokoniosen wird nicht allgemein angenommen. Nur darüber scheint Einigkeit zu bestehen, dass Steinhauerlungen wohl, anthrakotische Lungen hingegen nicht besonders oft von Tuberkulose befallen werden. Die zur sicheren Entscheidung erforderliche Zahl von Beobachtungen scheint mir jedoch nicht vorzuliegen. Die Infektionsgefahr könnte zufällig eine ungemein grosse oder geringe sein.

Ohne Zweifel erhöht Bindegewebsneubildung innerhalb gewisser Grenzen — bei Anthrakose fehlt sie — ähnlich wie im chronisch (gonorrhoisch) entzündeten Hoden und Nebenhoden, die physikalische Gelegenheit für aëro- und lymphogene Infektion. Denn sie verringert die Atembewegungen der veränderten und der anliegenden Lungenbläschen.

Ausserhalb jener Grenzen, sobald ein festes Bindegewebe in grosser Ausdehnung gebildet ist, könnte wohl nur von einer verbesserten Gelegenheit der anliegenden Bläschen die Rede sein. Denn das ganz feste, straffe Gewebe selbst ist fast vollkommen unzugänglich und bietet dem Tuberkelbacillus wohl wegen seines sehr geringen Sauerstoffgehalts keinen guten Nährboden an: Werden doch eben durch solches Gewebe Bacillen dauernd, z. B. in Käseherden, eingemauert.

Ferner können Pleuraverwachsungen und Pleuraschwarten die physikalische Gelegenheit in dem anstossenden

Lungengewebe erhöhen, indem sie die Atembewegungen dieser Bläschen verringern: Sehr häufig trifft man frische Tuberkel im nächstliegenden Gewebe an. Wo dieselben strahlenweise von der Pleuraschwarte aus ausgesät sind, liegt die Annahme nahe, dass es sich um Metastasen aus einer tuberkulösen Pleuranarbe handelt. Dieses scheint besonders dort annehmbar, wo die Miliartuberkel sich mit ihrer Entfernung von der Pleuranarbe verjüngen. Ich erinnere hier an das wohlbekannte Bild: in der Nähe eines tuberkulösen Darmgeschwüres finden sich häufig den Lymphwegen entlang sich verjüngende Tochtertuberkel. Jedoch ist die Möglichkeit nicht zu leugnen, dass es sich um neue Infiltration des die alte Pleuranarbe umgebenden Gewebes handelt, gleichgültig ob diese Narbe tuberkulösen Ursprunges war oder nicht.

Die hier erwähnten Befunde sind alles in allem nicht unzweideutig, und die Bedeutung der Pleuranarbe somit nicht erwiesen. Und dies um so weniger, weil die beschränkte, zu Verwachsung führende Pleuritis eben die paravertebralen, kranialen und anliegenden Teile bevorzugt, in denen die physikalische Gelegenheit für aëro- und lymphogene Infektion auch ohne Pleuranarbe am grössten ist.

Die Ansichten über die Bedeutung des paralytischen Brustkastens für die Entstehung der Lungentuberkulose sind sehr geteilt (vergl. oben).

Cornet achtet einen Zusammenhang insofern möglich, dass der paralytische Brustkasten ein Zeichen der Schwäche ist, und schwache Personen der Tuberkulose vielleicht etwas rascher erliegen als kräftige.

Die Frage nach der Bedeutung des paralytischen Brustkastens kann, wie mir scheint, erst gelöst werden, nachdem man in einer grossen Zahl von Fällen das prozentuarische Verhältnis feststellt:

1. von Leuten, deren Brustkasten infolge einer Lungentuberkulose, jedenfalls nachdem dieselbe festgestellt wurde, die paralytische Form annimmt,

2. von Leuten mit paralytischem Brustkasten, bei denen während des Lebens eine Tuberkulose festgestellt wurde, ohne dass bekannt ist, welche der zwei Abweichungen die älteste ist,

3. von Leuten mit paralytischem Brustkasten und erst durch Autopsie erkannter Lungentuberkulose,

4. von Leuten mit paralytischem Brustkasten, die auch bei der Autopsie keine Lungentuberkulose aufwiesen,

5. von Leuten mit paralytischem Brustkasten, die nicht zur Autopsie gelangen, bei denen während des Lebens eine Lungentuberkulose nicht gefunden wurde.

Vor der Beantwortung dieser Fragen ist ein endgültiges Urteil nicht möglich, weil es doch genug Leute mit paralytischem Brustkasten aber ohne während des Lebens erkennbare Lungentuberkulose giebt, eine Thatsache, auf welche Cornet wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Ferner ist ja die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Veränderungen des Brustkastens sowie die Verkalkung des ersten Rippenknorpels eben die Folgen einer Lungentuberkulose sind, wie schon von anderen bemerkt worden ist.

Von vornherein müssen wir beim Menschen mit paralytischem Brustkasten eine grössere Empfänglichkeit für Lungentuberkulose erwarten, weil das zunächst nur schwache, sehr oft aus tuberkulösen Familien stammende Menschen sind. Ausserdem wird die physikalische Gelegenheit für aëro- und lymphogene Infektion, und zwar besonders in den am meisten kranialen Lungenteilen, durch die oberflächlicheren Atembewegungen erhöht (vergl. hierüber auch die Darlegungen von Freund und v. Rindfleisch). Ich wiederhole hier aber, dass jedenfalls nur ein geringer Bruchteil aller Tuberkulösen einen paralytischen Brustkasten hat.

Ferner kann eine Kontusion der Brust eine Lungen- oder Pleuratuberkulose (Pleuritis) hervorrufen. Stern hat die bekannten Fälle zusammengestellt. Seitdem bin ich den Fällen von Chauffard, Schrader und Urban begegnet. Dabei mag entweder eine späte Infektion ausgelöst oder ein latenter Herd manifest geworden sein. Ich erinnere hier an die traumatische Gelenk- und Meningentuberkulose und an die traumatische Osteomyelitis. Die physikalische Gelegenheit mag hier zunehmen; die Hauptsache wird jedoch wohl sein, dass die Reizschwelle sinkt und latente Bakterien zur Thätigkeit angeregt werden. Genaue Versuche fehlen hier aber.

Endlich können Erkältungen und gewisse Infektionskrankheiten vielleicht der Entstehung von Lungentuberkulose Vorschub leisten. Meines Wissens sind aber diese Einflüsse nur für das Fortschreiten einer schon bestehenden Tuberkulose festgestellt. Die Möglichkeit muss jedoch von vornherein hervorgehoben werden, dass auch primär latente Bacillen durch dieselben zur Entwickelung gelangen, ebenso wie nach Trauma.

Es erübrigt mir noch folgendes in Bezug auf den Sitz der ersten Tuberkulose-Herde in Kinderlungen zu bemerken.

Wie schon bemerkt wurde, konnte dieser Sitz nur ziemlich selten festgestellt werden. In einigen Fällen fand man einen einzigen kleinen Herd im „Oberlappen“, in anderen im „Unterlappen“. Wo der Sitz genauer angegeben wurde, betraf er die Umgebung des Hilus: in der Spitze des Unterlappens oder etwas mehr kaudalwärts, meistens angeblich in den paravertebralen, kranialen Lungenteilen (Letulle, Henoch, Kossel, Biedert, Nägeli u. a.).

Erklärt sich dieser Sitz in mehr kaudalen Teilen, — derjenige in der Spitze des Unterlappens unterscheidet sich nicht vom Verhalten bei Erwachsenen — der anscheinend ausnahmsweise beobachtet worden ist, durch Abweichungen in der physikalischen Gelegenheit, oder durch solche in dem von den Bacillen gefolgten Wege, oder würde die biochemische Empfänglichkeit der normalen Kinderlunge ausnahmsweise Verschiedenheiten in den verschiedenen Teilen aufweisen?

Diese Fragen harren der Beantwortung. Die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion könnte in den kaudalen Lungenteilen zugenommen haben durch verringerten Lymphabfluss. Letztere könnte etwa die Folge von einer Vergrösserung von Hilusdrüsen sein, wovon später mehr. Begegnet man ja solcher bei Kindern gar ziemlich häufig, wie auch aus den Zusammenstellungen von Demme, Dennig, Nägeli hervorgeht.

IV. Erklärt sich die spätere Ausbreitung der Lungentuberkulose aus demselben Gesichtspunkte wie die Entstehung des ersten Herdes?

Ein vollkommen verkalkter Tuberkel kann als unschädlicher Fremdkörper betrachtet werden. Denn auch wenn noch lebens-

fähige Bacillen in demselben vorkämen, würden diese doch dauernd eingemauert sein.

Die Frage aber, ob eine fibröse Abkapselung eines Tuberkulose-Herdes ihre Unschädlichkeit und dauernde Beschränkung der Infektion bedeutet, kann nicht unbedingt bejaht werden. Denn obwohl auf der einen Seite beschränkt gebliebene ganz alte Herde nicht selten sind, weisen andererseits die mitunter von einem solchen Herde aus strahlenförmig ausgesäten Miliartuberkel auf die Möglichkeit hin einer lymphogenen metastatischen Infektion von jenem Herde aus.

In anderen Fällen vergrössert sich der Herd allmählich, während sein innerer Teil verkäsen und erweichen kann.

Die Vergrösserung eines Knotens durch Wachstum kommt wahrscheinlich dermassen zu stande, dass bacilläre Produkte eine mit Bindegewebsbildung einhergehende Entzündung in dem anstossenden Lungengewebe erregen. Was man im kleinen an der Riesenzelle und am Miliartuberkel sieht, spielt sich hier im grossen ab. Ich brauche wohl nicht näher zu betonen, dass die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion im neugebildeten Bindegewebe sowie in den anstossenden Lungenbläschen eine sehr grosse ist. In letzterer Hinsicht erinnere ich an die Anhäufung von Staubteilchen in der nächsten Umgebung neugebildeten Bindegewebes, wie das z. B. so treffend aus der S. 111 erwähnten Beobachtung Maurices und dergleichen erhellt. Ich selbst habe ähnliches mehrmals beobachtet.

In sehr vielen Fällen breitet die Tuberkulose sich bekanntlich auf metastatischem Wege aus.

Später komme ich auf die hämato- und bronchogenen Metastasen, die nach Durchbruch erweichter Herde entstehen, zurück. Hier beschränke ich mich auf die lymphogenen Metastasen.

Diese sind die eigentlich typischen Metastasen der Tuberkulose, und kommen auch weitaus am meisten vor, genau wie das mit Krebsmetastasen der Fall ist. Die Ursache dieser Erscheinung ist die Gefässlosigkeit des Tuberkels, welche eine Fortschwemmung der Bacillen aus dem Knoten durch den Blutstrom

ausschliesst, nämlich solange nicht der Knoten erweicht und in ein Blutgefäss durchbricht.

Unter welchen Bedingungen entstehen lymphogene Metastasen?

Allgemeine Bedingung ist, dass aus dem ersten Herde Bacillen fortgeschwemmt werden und irgendwo sonst ausserhalb desselben eine genügende physikalische Gelegenheit zur Entwickelung finden. Diese finden sie am ehesten in der nächsten Umgebung des Knotens. Das erklärt sich daraus, dass einmal die physikalische Gelegenheit in der nächsten Umgebung des Tuberkels schon von vornherein ungefähr eine gleich gute war wie die der ursprünglich infizierten Stelle. Ferner nahm sie dann noch unter dem Einfluss des anstossenden festen neugebildeten Gewebes des Herdes zu, weil dieses ja die Atembewegungen der nächstliegenden Bläschen verringert. Ob (komplementär) emphysematöses Gewebe einen guten Nährboden darstellt, scheint, seines geringen Sauerstoffgehaltes wegen, zweifelhaft.

Sodann können Bacillen auch an mehr entfernten Stellen günstige physikalische Gelegenheit antreffen, und zwar vor allem im peribronchialen und perivaskulären Gewebe der kranialen Abschnitte überhaupt, ferner auch in den übrigen paravertebralen kranialen und anstossenden Lungenteilen. Die schon früher angeführte Fig. 116 in Birch-Hirschfelds Lehrbuch giebt ein lehrreiches Bild, das jedem Patholog-Anatom bekannt sein muss. Man vergleiche diese Abbildung mit Fig. 6 in dieser Arbeit (S. 51), um sich von der vollkommenen Übereinstimmung zu überzeugen. Eine ziemlich ausgedehnte, sehr langsam verlaufende peribronchiale und perivaskuläre Tuberkulose des kranialwärts von der zweiten Rippe liegenden Lungenabschnittes habe ich mehrmals beobachtet.

Eine seltene Form lymphogener Tuberkulose hat Birch-Hirschfeld in seiner Fig. 117 abgebildet. Von Herden mit Höhlen- und Schwielenbildung in der Lungenspitze aus hat sich dabei die Tuberkulose in grosser Ausdehnung innerhalb der Lymphwege, gleichsam wie eine Lymphangitis, fortentwickelt. Offenbar sind die paravertebralen Lungenteile stark bevorzugt. Dann folgt peribronchiales und solches Gewebe, das mit Bindegewebssepten

und strahligen festen Ausläufern des neugebildeten Bindegewebes zusammenhängt. Das sind unverkennbar eben alle die Stellen grösster physikalischer Gelegenheit für lymphogene Infektion.

Wie sich diese seltene Form der Tuberkulose der Lymphwege erklärt, bleibt vorläufig eine Frage, Birch-Hirschfeld giebt nur die Thatsache. Ich habe diese Form nie gesehen, möchte jedoch folgendes zur Berücksichtigung bei vorkommenden Fällen empfehlen.

Das weite Fortschreiten in die kaudalen Teile weist darauf hin, dass entweder die Bakterienzahl eine ungemein grosse, oder die physikalische Gelegenheit, obgleich deutliche Veränderungen in den kaudalen Lungenteilen nicht vorausgegangen waren, dennoch daselbst erhöht war. Letzteres ist von vornherein wahrscheinlicher, weil Tuberkelbacillen in grösserer Anzahl erfahrungsgemäss wohl Knötchen hätten erzeugen sollen, und diese, wenn nicht fehlen, so doch ganz in den Hintergrund treten (vergl. die Abbildung). Es kann das dadurch bedingt sein, dass entweder die Triebkraft der Lymphe (die Atembewegungen, die ja eine inspiratorische Flut- und exspiratorische Ebbebewegung der Lymphe in kranio-kaudaler Richtung hervorrufen) verringert, oder der Widerstand für ihren Abfluss erhöht war.

In letzterer Hinsicht kommt eine partielle Verödung der Lymphwege in Betracht. Aber es verdienen auch die Wurzeln der Lymphgefässe am Hilus Beachtung, namentlich die Frage: ob sie etwa durch vergrösserte Drüsen ganz oder teilweise zusammengedrückt oder verlegt waren. Die Bewegungsenergie des Lymphstromes würde dann in allen oder den betreffenden Lungenteilen gleichmässig ab-, die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion dementsprechend zunehmen. Diese Fragen lassen sich aus der Darstellung Birch-Hirschfelds nicht beantworten. Ich habe eine ähnliche Verteilung beobachtet bei einer fast rein peribronchialer Tuberkulose, wovon später die Rede sein wird.

Unter welchen Bedingungen werden nun Tuberkelbacillen aus einem Knoten oder sonstigen Herde in die Umgebung verschleppt?

Es fehlt ein zwingender Grund, ein Eindringen in die Umgebung durch Wachstum oder eine Fortschleppung durch Leukocyten anzunehmen. Letzteres mag ausnahmsweise stattfinden, als

die Regel dürfen wir annehmen, dass die Bacillen durch den Lymphstrom aus dem Tuberkel in die Umgebung verschleppt werden. Ob diese Verschleppung möglich ist, und in welchem Masse sie stattfindet, hängt offenbar einerseits davon ab, ob es noch bewegliche Bacillen in dem Tuberkel giebt; andererseits aber von der Bewegungsenergie der Lymphe, welche aus dem Tuberkel in dessen Umgebung strömt.

Wodurch wird nun die Bewegungsenergie dieser Lymphe bedingt?

Die physikalische Antwort auf diese Frage lautet: durch das Produkt $1/2\, m \, . \, v^2$, wobei m die Lymphmenge, v die Geschwindigkeit des Lymphstromes bedeutet.

Nun bildet der gefässlose Tuberkel keine Lymphe, bezieht diese aus seiner Umgebung: Der Tuberkel wird — vorausgesetzt dass eine genügende Verbindung seiner Gewebsspalten mit denen der Umgebung besteht — gleichsam durch die Lymphe aus dieser Umgebung ausgespült. Der Lymphgehalt des Tuberkels ist somit von demjenigen einer Umgebung abhängig.

Die Geschwindigkeit, mit der die Lymphe in den Tuberkel strömt und aus demselben tritt, hängt nun offenbar ab: Einerseits von der Grösse ihrer Triebkraft, d. h. von den Atmungsbewegungen der anstossenden Lungenbläschen — die Ausatmung presst ja die Lymphe in den Tuberkel, während die Eintatmung sie aus demselben absaugt. Beiläufig möge hier bemerkt werden, dass auch unabhängig von den Atembewegungen unter gewissen Bedingungen bei stark erhöhter Lymphbildung in der Umgebung eine Überschwemmung des Tuberkels stattfinden kann. Andererseits ist die Weite der Verbindungswege zwischen den Lymphbahnen innerhalb und denen ausserhalb des Tuberkels von grosser Bedeutung für die Bewegungsenergie der Lymphe.

Diese Verbindung der Lymphwege innerhalb des Tuberkels mit denjenigen ausserhalb desselben kann durch Exsudat (Fibrin, Leukocyten) erheblich beeinträchtigt, ja wahrscheinlich sogar vollkommen aufgehoben werden. Dieses Exsudat, das plastische sowohl wie das zellige, verschwindet jedoch allmählich. Dann wird aber das neugebildete Bindegewebe des Tuberkels zellarm, grob-

faserig, sogar hyalin, und es veröden zugleich seine Lymphwege, ähnlich wie Köster das für das bei entzündlichen Vorgängen gebildete Bindegewebe dargethan. Dieselbe Erscheinung trifft man in alten Narben überhaupt an. Es misslang mir fast immer die Lymphwege alter nicht verkäster Tuberkel zu injizieren, während es bei jungen Tuberkeln gelang.

Ob die Verbindung der intra- und extratuberkulären Lymphwege je vollkommen aufgehoben wird, ist jetzt unentschieden. Das Misslingen der Einspritzungsversuche erlaubt kein endgültiges Urteil, weil ja das Verfahren ein ziemlich grobes ist. Es schliesst das Bestehen ganz feiner Verbindungskanälchen nicht aus.

Je älter der Tuberkel, je straffer sein Gewebe, desto geringer wird die Möglichkeit einer Verschleppung von Bacillen aus demselben.

Hieraus erklärt sich schon zum Teil die Neigung des Tuberkels sich abzugrenzen. Von einer wirklichen Heilung im anatomischen Sinne dürfte jedoch nur bei verkalkten Tuberkeln die Rede sein.

Man hat die rasche Ausbreitung der Tuberkulose in der Kinderlunge der grösseren Weite ihrer Lymphbahnen zugeschrieben. Marfan hat noch neuerdings hervorgehoben, dass dieselben sich leichter injizieren lassen als die der Lungen Erwachsener.

So annehmbar dieses auch scheint, muss doch meines Erachtens bemerkt werden, dass die Weite der injizierten Lymphbahnen auf der einen Seite von dem Injektionsdrucke, andererseits aber von der absoluten Federkraft des Lungengewebes abhängig ist. Wenn bei vergleichenden Untersuchungen über die Weite der Lymphbahnen der Lunge bei Kindern und Erwachsenen nicht jedesmal vor der Injektion festgestellt wurde, dass die Federkraft des Lungengewebes gleich war, darf aus den Ergebnissen — vorausgesetzt, dass der Injektionsdruck derselbe war — nichts in Bezug auf die natürliche Weite der Lymphbahnen gefolgert werden.

Ausserdem wäre es notwendig, diese Versuche an Lungen vorzunehmen, die durch Erniedrigung des Druckes auf ihren pleuralen Flächen bis zu ihrem normalen Volumen ausgedehnt worden waren.

Der Injektionsdruck braucht dann wahrscheinlich auch nicht so hoch wie sonst zu sein.

Im folgenden muss die Möglichkeit eines sehr verschiedenen Verhaltens der Verbindungswege überall da, wo von der Bedeutung ursächlicher Faktoren für die Ausbreitung der Tuberkulose die Rede ist, immer berücksichtigt werden.

Wir müssen nun zur Bedeutung der Atembewegungen und des Lymphgehaltes der anstossenden Lungenbläschen zurückkehren.

Die Atembewegungen der dem ursprünglichen Knoten zunächst anliegenden Lungenbläschen hängen ab einerseits von ihrem Sitz, auf der anderen Seite von den anatomischen Veränderungen, die sie erlitten haben (Bindegewebsausläufer, interstitielle oder sonstige Entzündung). Nach den früheren Erörterungen brauche ich deren beschränkenden Einfluss auf die Atembewegungen hier nicht wiederum zu betonen.

Der Lymphgehalt jener Lungenbläschen nimmt durch Hyperämie mit seröser Exsudation oder eine solche mit einfach erhöhter Lymphsekretion zu. Solchen Hyperämien in der Umgebung eines frischen Tuberkulose-Herdes begegnet man auf dem Sektionstisch oft genug. Aber auch bei älteren Tuberkeln können sie auftreten. Sie sind dann wohl durch sekundäre Infektionen, Erkältung oder sonstige ursächliche Faktoren hervorgerufen, Faktoren, die wahrscheinlich die Tuberkelbacillen im Herde zu erhöhter Lebensthätigkeit und Bildung von Giften anregen, welche dann in das anstossende Gewebe gelangen.

Die geringen Temperatursteigerungen, welche sonst fieberfreie Tuberkulöse nach körperlicher Ermüdung, z. B. nach einem Spaziergang, zeigen, rühren vielleicht von einer vorübergehenden örtlichen Hyperämie mit Ausspülung einer geringen Menge von Giften aus dem Tuberkel her, die dann in den Kreislauf aufgenommen werden. Ermüdung kann ja unter Umständen einen arteriellen Blutreichtum des Lungengewebes veranlassen.

In letzter Zeit ist die Aufmerksamkeit wiederum auf jenen Einfluss von Körperbewegungen auf die Temperatur gelenkt worden. (Vgl Penzoldt.)

Der Lymphgehalt des dem Herde benachbarten Gewebes ist immer gering, weil dieser Herd immer in kranialen Lungenteilen liegt. Wenn er aber durch einen der oben genannten Einflüsse

steigt, nimmt die Bewegungsenergie der Lymphe, welche den Tuberkel ausspült, gleichfalls zu, gleichgültig ob die Atembewegungen tiefer werden oder gleich bleiben. Werden dieselben tiefer, so nimmt die Bewegungsenergie freilich noch mehr zu, und damit die Gefahr der Verschleppung von Bacillen aus dem Tuberkel in die Umgebung.

Die Einschleppung von Bacillen in das anliegende Lungengewebe bedeutet aber noch nicht eine Infektion dieses Gewebes. Denn es können abgestorbene Bacillen oder sekundär latente von ganz geringer Virulenz, in ganz geringer Anzahl sein. Im letzteren Fall kann allerdings ihre Infektiosität in der neuen Umgebung durch die veränderten Lebensbedingungen angefacht werden; im ersteren Fall können, nach den Untersuchungen von Prudden und Hodenpyl, Straus und Gamaleia, Tuberkel typischen Baues, sei es auch beschränkten Wachstumes, entstehen. Aber das alles nur bei genügender physikalischer Gelegenheit, die ebenfalls von der Bewegungsenergie der Lymphe bedingt wird.

Diese Grösse muss somit auf der einen Seite einen gewissen Wert erreichen, um Bacillen aus dem ursprünglichen Herde fortzuschwemmen und in die Umgebung einzuschleppen. Auf der anderen Seite aber nimmt die physikalische Gelegenheit zur Infektion dieser Umgebung mit dem Werte jener Grösse ab.

Auf der einen Seite müssen wir somit eine untere Grenze des Wertes der Bewegungsenergie der Lymphe annehmen, unterhalb welcher keine Mobilisation und Einschleppung von Bacillen stattfindet, auf der anderen Seite aber eine obere Grenze, oberhalb welcher die physikalische Gelegenheit zur Infektion nicht genügt, solange die Zahl der Bacillen nicht eine sehr grosse ist. Dies dürfte aber wohl nur ganz ausnahmsweise zutreffen, und kommt hier somit nicht in Betracht.

Je grösser somit die physikalische Gelegenheit zur Infektion in der Umgebung eines Herdes ist, desto geringer ist die Gefahr einer Verschleppung von Bacillen aus diesem Herde in dessen Umgebung.

Diesem scheinbaren Widerspruch sind wir schon bei anderen Lungeninfektionen begegnet.

Diese Darlegung vermag, wie mir scheint, alle bekannten Thatsachen, welche den ersten Sitz und die spätere Ausbreitung der Lungentuberkulose betreffen, zu erklären. Auch die übrigen produktiven und exsudativdegenerativen Formen der Lungentuberkulose, welche weiter unten erörtert werden sollen, erklären sich aus denselben Gesichtspunkten.

Endlich muss ich hier noch einige Erscheinungen erwähnen, die sich ebenfalls vollkommen aus obigem Gesichtspunkte erklären, oder bei denen doch wenigstens obige Darlegung sich geltend macht.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass der Ruhe eine kaum zu überschätzende Bedeutung als Heilmittel, wenigstens als Beschränkungsmittel, einer örtlichen Tuberkulose zukommt. Dies gielt sowohl für Gelenk- als für Lungentuberkulose, kurz für alle Formen dieser Infektion.

Ich sah einen lehrreichen Fall. Ein 19jähriger Jüngling liess sich das steife, tuberkulöse rechte Ellenbogengelenk resecieren (nicht in Leiden!). Kurz nach der Resektion wurden passive Bewegungen vorgenommen (!), damit die Verbindung eine lockere, gelenkartige werde. Innerhalb 3 Monate erlag er einer akuten Tuberkulose der rechten Lunge, während die linke fast vollkommen frei war. Die rechten Achseldrüsen waren tuberkulös, zum Teil verkäst und erweicht. Es handelt sich hier wohl um eine lymphogene Verbreitung. Autopsie fand nicht statt. (Privatpraxis, 1894).

Es ist ferner eine alte Erfahrung, dass nach Entfernung eines pleuritischen Exsudates eine schon zuvor bestehende Lungentuberkulose zunehmen und dem Leben ein schnelles Ziel setzen kann (Eichhorst, Fräntzel, Loomis u. a.). Man hat denn auch schon lange dagegen gewarnt, diesen Eingriff vorzunehmen, solange das Leben nicht durch die Anhäufung von Flüssigkeit gefährdet wird. Dasselbe gilt für Pneumothorax.

Litten sah 4mal eine akute allgemeine Miliartuberkulose nach Entfernung des Exsudates.

Auf der anderen Seite haben einige Forscher den günstigen Einfluss des Exsudates auf die gleichseitige Lungentuberkulose hervorgehoben. So hat Gaillard das gethan, dabei sich auf anatomische Befunde und klinische Erfahrung stützend. Er fand bei der Autopsie einer Frau die linke Lunge verkleinert durch Exsudat, zum Teil luftleer und verdichtet, und vollkommen frei von Tuberkeln.

Die rechte Lunge hingegen war zum Teil hepatisiert und im allgemeinen reichlich gleichmässig durchsäht von Miliartuberkeln. Diese fanden sich auch auf dem Bauchfell, sonst nirgends.

Lemke fand in einem Lungenlappen zahlreiche Tuberkel, während ein anderer Lappen, der lange Zeit durch ein pleuritisches Exsudat zusammengedrückt und luftleer war, sich vollkommen frei erwies.

Ferner hat Forlanini angeblich eine Lungentuberkulose günstig beeinflusst durch künstlichen Pneumothorax. Loomis will ebenfalls einen Stillstand der Infektion mit Verbesserung des Allgemeinzustandes in einigen Fällen erzielt haben, indem er Stickstoff in die Pleurahöhle einführte.

Hierher gehört auch die Beobachtung Turbans, der eine ausgedehnte Lungentuberkulose günstig beeinflusst sah von der Resektion von sechs Rippen ohne Öffnung der Pleurahöhle.

Neulich beobachtete ich auf dem Sektionstisch folgenden Fall:

Bei einer 52jährigen kleinenFrau fand ich ein ungeährf kindskopfgrosses Aneurysma des Aortenbogens. Dieses reichte kranialwärts bis zur incis. manubrii semilun. nach links bis über den Rippenepiphysen, nach rechts bis zur rechten Sternallinie. Es hatte einen dementsprechenden Buckel in der Brustwand erzeugt, der bis zur 5. Rippe sich ausdehnte. Das Herz war so bedeutend kaudalwärts gedrängt, dass es eine ziemlich tiefe Grube in dem kranialen Abschnitt der Leber gemacht hatte, und der kaudale Rand dieses nicht vergrösserten Organs sich ungefähr 1 cm unterhalb des Nabels fand. Die Herzspitze war nicht so tief gesunken, sondern vielmehr nach links verschoben. Die rechte Thoraxhälfte war etwas vorgewölbt, die linke in ihren Seitenteilen etwas eingesunken. Die rechte Lunge war in hohem Grade emphysematös in allen peripheren ausser den paravertebralen-kranialen Teilen, nirgends verwachsen. Keine Flüssigkeit interpleural, etwa 150 ccm im Herzbeutel. Die linke Lunge war überall mit der Brustwand, nicht aber mit dem Zwerchfell, fest verwachsen. Diese Lunge ist in frontaler Richtung, besonders in ihren kranialen Abschnitten, bedeutend verkleinert, so dass sie eine eigentümliche, abgeflachtete Gestalt darbot. Sie war in allen Abschnitten zähfest, und zeigte auf Durchschnitt im allgemeinen verschiedene Stufen der gelatinösen bezw. grauen Infiltration. In diesem Gewebe lagen zerstreut verschiedenartige Tuberkulose-Herde: Während sich aber in der den z. T. eingedrückten kranilen Teilen nur vereinzelte, winzige, peribronchiale Käseherdchen fanden, nahmen dieselben kaudalwärts an Zahl und Grösse bedeutend zu. In den kaudalen Abschnitten traten sogar ein Dutzend Kavernen auf von Erbsen- bis Apfelgrösse. Hier war neben Verkäsung auch starke eiterige Bronchitis vorhanden.

Die rechte Lunge war hingegen vollkommen frei von Tuberkulose.

So auch die rechten Bronchialdrüsen. Links waren mehrere Mediastinal- und Bronchialdrüsen vergrössert, zum Teil verkäst oder eiterig entzündet.

Das Bemerkenswerte in diesem Fall ist, dass das Bild der atypischen Mischform in der linken Lunge dem gewöhnlich beobachteten gerade entgegengesetzt ist: Die stärksten Veränderungen, sogar mit vielfacher Höhlenbildung, fanden sich eben in den kaudalen Abschnitten, während der kranialwärts von der 2. Rippe liegende Abschnitt fast keine Tuberkulose-Herde, nur Entzündung aufwies. Während ich für die Erklärung auf folgendes hinweise, sei hier nur bemerkt, dass die Atembewegungen der am meisten kranialen Lungenteile wohl vollkommen oder fast vollkommen aufgehört haben. In den mehr kaudalen Abschnitten waren dieselben ebenfalls bedeutend herabgesetzt, aber jedenfalls grösser geblieben, vielleicht etwa so gross wie die Atembewegungen der paravertebralen kranialen Lungenteile beim gesunden Menschen. Damit hatte die physikalische Gelegenheit für die Ausbreitung der Tuberkulose in diesen kaudalen Abschnitten bedeutend zugenommen. —

Wie erklären sich diese Beobachtungen?

Zunächst soll der günstige Einfluss des Exsudates, des Pneumothorax, der Rippenresektion, des Aortenaneurysmas, einerseits, sodann der schlechte Erfolg von der Entfernung eines pleuritischen Exsudates auf der anderen Seite näher ins Auge gefasst werden.

Aus der Thatsache, dass sowohl eine exsudative Pleuritis als ein Pneumothorax, bezw. die Einführung von Stickstoff in die Pleurahöhle, die Lungentuberkulose günstig beeinflusst, folgt, dass entweder keine chemische Einwirkung von der Pleurahöhle aus auf die Lunge stattfand, oder dass eine solche verschiedener Art sein kann. Die Beobachtung Turbans drängt jedoch eine solche chemische Einwirkung, wenn diese besteht, ganz in den Hintergund, und legt den Gedanken nahe, dass der heilkräftige Einfluss eine Folge der Zusammenziehung, bezw. Zusammendrückung der Lunge ist.

Die Atembewegungen der verkleinerten, ja vollkommen luftleer gewordenen Lunge sind verringert bezw. vollkommen aufgehoben. Ferner ist atelektatisches Gewebe luftleer, sehr trocken, reich an Kohlensäure, arm an Sauerstoff.

narbung, eine Abkapselung mit Verödung der Lymphwege des Tuberkulose-Herdes.

Ist ja auch ohne Stauung von Blut und Lymphe, nur durch lang dauernde, vollkommene Ruhe im anatomischen Sinne des Wortes bei übrigens möglichst guten hygienischen Verhältnissen schon mancher Fall von Wirbel- und Gelenktuberkulose zu dauerndem Stillstand gebracht worden.

Wie erklärt sich aber die rasche Ausbreitung der Lungentuberkulose, die man in einigen Fällen nach der Entfernung eines pleuritischen Exsudates beobachtet hat?

Sobald die Lunge sich dann wieder ausdehnt und Atembewegungen macht, wird sie blut- und lymphreicher als zuvor ja sogar als eine gesunde Lunge. Die Bewegungsenergie der Lymphe nimmt somit zu. Wenn nun die Verbindung der Lymphwege des Tuberkulose-Herdes mit denen der Umgebung eine günstige ist, — was zum Teil von den während der Lungenverkleinerung stattfindenden anatomischen Veränderungen abhängt — werden Bacillen aus demselben mobilisiert. Solange die Bewegungsenergie der Lymphe die obere Grenze nicht überschreitet, wird die Infektion sich ausbreiten. Hat sich in der Lunge während ihrer Verkleinerung Bindegewebe neugebildet, so kann hierdurch die physikalische Gelegenheit zur lymphogenen Infektion zunehmen.

Ob die verschleppten Bacillen durch die Veränderung ihrer Lebensbedingungen (Nährboden) nicht nur aus ihrer Narkose wach, sondern sogar zu erhöhter Thätigkeit angeregt, d. h. virulenter, werden, bleibe dahingestellt.

Vielleicht erklärt sich die Heilung der exsudativen Bauchfelltuberkulose nach aseptischer Laparotomie oder nach dem Verfahren Nolens (Punktion mit nachfolgender Einblasung bis zu Körpertemperatur erwärmter, sterilisierter Luft in die Bauchhöhle) aus dem oben dargelegten Gesichtspunkt.

Daran, dass diese Form von Bauchfelltuberkulose nach einer solchen Behandlung heilen kann, ist nach den Mitteilungen vieler bewährten Männer (Czerny, König, Chrobak, Hegar, Treub, Heubner, Nolen, Mosetig-Moorhof) nicht zu zweifeln. Bei mehreren Kranken wurde nach geraumer Zeit das Fortdauern

der Heilung bestätigt. Nolen hat nach seiner letzten Veröffentlichung noch in vier Fällen, wo durch längere Bettruhe keine Heilung folgte, durch Punktion mit nachfolgender Lufteinblasung die Erscheinungen zum Schwinden gebracht[1]).

Hildebrandt erklärt diese Heilung durch die Annahme, dass oben genannte Eingriffe eine zunächst arterielle Hyperämie hervorrufen, die sich später aber in eine „mehr venöse" umwandele. Letztere halte einige Tage bis zu einer Woche an, und führe, ebenso wie bei Gelenktuberkulose, die Heilung herbei. Er legt dieser Ansicht eigene Versuche sowie solche Wegners und Gattis zu Grunde. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Tuberkulose des Bauchfelles bei Hunden nach Luftzutritt eine Rückbildung erfährt, die in einzelnen Fällen einer völligen Heilung gleichkommt. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht, dass Nolen von einfacher Punktion keinen Erfolg sah, während dann eine Punktion mit nachfolgender Lufteinblasung den wohl von einer Bauchfelltuberkulose herrührenden Ascites dauernd zum Schwinden brachte. Hildebrandt konnte an manchen Stellen (bei seinen Versuchstieren), wo er bei der Laparotomie „massenhaft Knötchen" gesehen hatte, später keine Spur mehr von denselben finden.

Vielleicht trifft Hildebrandts Erklärung das Richtige. Die Möglichkeit scheint mir jedoch durchaus nicht ausgeschlossen und der Erwägung wert, dass (ausserdem) durch die starke Hyperämie mit erhöhter Lymphbildung eine förmliche Ausspülung der Knötchen stattfindet. Es erscheint in dieser Hinsicht erforderlich, die retroperitonealen Lymphdrüsen vor und nach der Laparotomie, und die Lymphe des Bauchfelles zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Laparotomie auf Tuberkulose bezw. Tuberkelbacillen zu untersuchen, und deren Virulenz zu prüfen.

Hierher gehört auch die Angabe Ingianni's: Nachdem er zuvor durch Einspritzung absoluten Alkohols in die Bauchhöhle eine akute aseptische Peritonitis bei Kaninchen hervorgerufen hatte, konnte er nicht, wie bei sonstigen, normalen Versuchstieren, eine Bauchfelltuberkulose erzeugen.

---

[1]) Für diese persönliche Mitteilung bringe ich hier Prof. Nolen meinen verbindlichen Dank.

Von einigen Seiten ist die Bedeutung der Laparotomie bezw. Punktion mit nachfolgender Lufteinblasung angezweifelt worden. Man hat dabei einerseits auf die Möglichkeit der Heilung ohne Eingriff, auf der anderen Seite auf Misserfolge hingewiesen.

Das erstgenannte Bedenken kann gegen jede Behandlung erhoben, und nur durch zahlreiche Beobachtungen entkräftet werden.

Und was die Misserfolge betrifft, welches Heilverfahren hat deren nicht? Auch Bier hat solche bei der Behandlung der Gelenk- und Hodentuberkulose mit Blut- und Lymphstauung aufgewiesen. Hildebrandt fand den Bauchschnitt bei seinen Versuchstieren erfolglos, als die Tuberkulose zu weit gediehen oder der tödliche Ausgang sogar nahe war. So wird es beim Menschen auch wohl sein. Es gilt hier wohl, wie immer, individualisieren nach dem allgemeinen Zustande und der anatomischen Form, dem Alter der Tuberkel, und der Ausdehnung der Krankheit.

Vielleicht ist noch gelegentlich das Bestehen von Mischinfektionen zu berücksichtigen mit Bakterien, die unter den oben erwähnten Bedingungen nach dem Eingriff gerade üppig wachsen.

Vielleicht gehört die Erklärung von der Heilung von Lupus durch Erysipel (Cazenave, Bazin, Grivet) auch hierher und findet eine solche bei weichen Formen statt, während sie bei harten ausbleibt?

2. Miliartuberkulose.

Bekanntlich kann man in einem umschriebenen Lungenteil oft Miliartuberkel lympho-, hämato- oder bronchogenen Ursprungs und zwar in verschiedener Grösse, Anzahl und Verteilung antreffen. Von diesen örtlich beschränkten Formen von Miliartuberkulose, denen man als Begleiter verschiedener Formen von Lungentuberkulose begegnet, sehe ich hier gänzlich ab. Sie brauchen keiner besonderen Erörterung.

Ich beschränke mich hier auf die allgemeine Miliartuberkulose, wobei man in Lunge, Leber, Milz, Niere, Gehirnhäuten, Knochenmark und Herz (Endokard und subendokardialem Gewebe) Miliartuberkel antrifft.

Zunächst müssen in anatomischer Hinsicht zwei Formen unterschieden werden, die ich als gleich- und ungleichknotige

bezeichnen möchte. Mir scheint manches in der Litteratur als Missverständnis aufzufassen zu sein als Folge davon, dass man diesen Unterschied nicht berücksichtigte. Bei beiden sind die Knötchen durch die ganze Lunge gleichmässig verteilt. Nur die scharfen Ränder scheinen mir weniger bevorzugt. Übrigens aber ergeben sich folgende Verschiedenheiten:

1. Bei der gleichknotigen Form finden sich ganz kleine, mitunter nur mikroskopisch sichtbare Tuberkel, deren Durchschnitt höchstens etwa $^{1}/_{2}$ mm beträgt, meistens vollkommen gleichmässig verteilt in allen Lungenteilen. Mitunter sollen sie am reichlichsten in den subpleuralen Lungenbläschen vorhanden sein.

Es sind ganz junge Tuberkel. Jeder ältere Tuberkulose-Herd in der Lunge oder ihren Drüsen kann fehlen. (Weigert u. a.)

Wer das Vorkommen einer solchen vollkommen gleichmässigen Verteilung gleich kleiner Lungentuberkel bezweifelt, kann, bevor er die Gelegenheit abwartet, diese Form der Miliartuberkulose selbst zu beobachten, sich in der von Birch-Hirschfeld (l. c. Fig. 119) gegebenen Abbildung davon überzeugen.

Diese Form könnte man als junge oder akute bezeichnen; das sind jedoch nicht gerade anatomische Bezeichnungen.

2. Bei der ungleichknotigen Form — man hat sie wohl als „chronisch“ bezeichnet — sieht man Knötchen, die bedeutend (drei- bis sechsmal) grösser als andere, aber ebenfalls ziemlich gleichmässig durch die Lunge ausgesät sind. Während nämlich überall vereinzelt ganz kleine Knötchen zwischen den grossen vorkommen können, nimmt die Grösse der übrigen, grösseren Knötchen in kranio-kaudaler Richtung ziemlich gleichmässig ab. Die Tuberkel in den kranialen Teilen sind oft bereits in grösserer Ausdehnung verkäst als die am meisten kaudalen.

Ribbert lenkt noch ganz besonders die Aufmerksamkeit auf die Fälle, in denen die Knötchen nicht nur in kranio-kaudaler Richtung kleiner werden, sondern sich sogar ganz verlieren, so dass sie vielleicht nur im Oberlappen oder etwa auch noch in der Spitze des Unterlappens vorhanden seien, im übrigen aber fehlen. Jedoch scheint mir die Anwesenheit mikroskopischer Tuberkel in den kaudalen Abschnitten nicht ausgeschlossen zu sein. Es könnte sich aber auch um eine beschränkte hämatogene Miliartuberkulose gehandelt haben, die von einem Herde in einer Lungenschlagader aus entstand.

Diese Form ist u. a. von Schuchardt, Birch-Hirschfeld, Grancher und Barbier, Bruhl und Dreyfus-Brisac, Klebs, Orth, Ribbert und Nägeli beobachtet worden. Im kindlichen Alter schliesst sie sich oft an verbreitete Lymphdrüsentuberkulose an (Birch-Hirschfeld). Soweit mir aus der Litteratur und aus eigener Erfahrung bekannt geworden ist, sind namentlich die Bronchialdrüsen vergrössert und verkäst. Übrigens kann jede ältere Lungentuberkulose fehlen.

Nägeli betrachtet diese Form als „für echte Miliartuberkulose in hohem Grade typisch". Das gilt jedoch offenbar nur für bestimmte Fälle.

Ausserdem will er im „Oberlappen" die reichlichsten Knötchen gesehen haben. Wenn ich jedoch in der von Ribbert beigegebenen schönen Abbildung dieser Form von Miliartuberkulose — diese Lungen gehören ja doch wohl in dieselbe Kategorie wie Nägelis Beobachtungen? — verschiedene Stellen mit einem Deckgläschen bedecke und die bedeckten Knötchen zähle, so bekomme ich für diejenigen kaudalen Teile, welche eine gleich gute Übersicht gestatten wie die meisten kranialen, sogar eine etwas höhere Zahl. Hieraus folgt aber noch nicht, dass die ursprüngliche Verteilung (d. h. vor der Öffnung der Brusthöhle) ebenfalls diesen Unterschied aufwies. Derselbe kann ja davon herrühren, dass die kaudalen Lungenteile sich schon für gewöhnlich nach Öffnung der Brusthöhle mehr verkleinern als die kranialen; hier wird der Unterschied wohl noch etwas grösser gewesen sein, weil die viel grösseren kranialen Knötchen die Federkraft der entsprechenden Lungenteile wohl mehr herabgesetzt haben als die der kaudalen. Ausserdem mögen die Schnittflächen des kranialen und kaudalen Abschnittes nicht genau in derselben Fläche liegen. Der Unterschied an Grösse zwischen kranialen und kaudalen Knötchen hat die Schätzung ihrer Anzahl auch wohl erschwert.

Solchen geringen zweifelhaften Unterschieden wie den gefundenen gegenüber kann man aber die Verteilung der Knötchen wohl ruhig eine gleichmässige nennen.

Hat Nägeli andere Fälle gemeint, so handelte es sich wohl nicht um typische Fälle, und wäre eine gesonderte genaue Erörterung erforderlich. Vielleicht meint er Fälle, in denen die Knötchen sich in kranio-kaudaler Richtung ganz verlieren. In solchen Fällen sollte aber eine genaue mikroskopische Untersuchung und Zähluug der nur mikroskopisch sichtbaren Tuberkel stattfinden.

Beide Formen der Miliartuberkulose sind ausnahmslos sekundäre Infektionen, wenngleich es nicht immer gelungen ist den Ausgangspunkt aufzufinden. Demgegenüber ist ja in einer grossen Anzahl von Fällen bekanntlich von Weigert, Ponfick, Mügge, Koch, Benda, Stilling u. a. ein Tuberkel in einer Vene der Lungenarterie, dem Ductus thoracicus u. s. w. nachgewiesen

worden. Weigert hat die Möglichkeit betont, dass unter gewissen Bedingungen aus solchen Tuberkeln eine reichliche Menge Bacillen in die Blutbahn tritt, und dann die allgemeine oder eine mehr beschränkte Miliartuberkulose erzeugt. Cornet bemerkt wohl mit Recht, dass wir diese Bedingungen an der Leiche oft nicht erfüllt sehen, weil in dem Zeitraum bis zum Tode der Herd schon manche Veränderungen erlitten haben kann.

Experimentell (Impfung in eine Ader) ist genau dieselbe Form von hämatogener allgemeiner Miliartuberkulose hervorgerufen worden. Die gleichzeitige Entwickelung zahlreicher Miliartuberkel in oben genannten Organen weist auf eine Verteilung der Bacillen durch den Blutstrom hin, auch in jenen Fällen, wo der primäre Herd nicht aufgefunden werden konnte. Nach Yersin bleiben die Bacillen in Fibrinpfröpfchen, die sie in den Blutkapillaren erzeugen, haften und entwickeln sich in denselben weiter. Die gleichmässige Verteilung der Miliartuberkel in Lunge und Leber weist ebenfalls auf eine hämatogene Infektion hin. Denn eben für eine hämatogene embolische Infektion ist die physikalische Gelegenheit in allen Lungenteilen gleich. (Vergl. auch S. 426.)

Eine andere Entstehungsmöglichkeit der allgemeinen Miliartuberkulose ist bis jetzt nicht erwiesen, und bei einer gleichmässigen allgemeinen Verteilung der Knötchen nicht annehmbar.

Wie viele Bacillen zur Erzeugung der allgemeinen Miliartuberkulose erforderlich sind, ist eine unbeantwortete Frage, die wenigstens zum Teil einer experimentellen Lösung fähig sein dürfte. Die ursprüngliche Virulenz der Bacillen und die individuelle biochemische Empfänglichkeit sind dabei wohl zwei bedeutungsvolle Grössen. Wahrscheinlich werden Bacillen in ganz geringer Zahl ungleichmässig verteilt, sowie man das wohl bei den Tuberkuloseformen sieht, wo sich nur ganz vereinzelte Miliartuberkel als Nebensache finden.

Nach Ribbert ist die gleichmässige Verteilung der Miliartuberkel nur dann verständlich, wenn man annimmt, dass die mit dem Blutstrom in die Kapillaren gelangten Bacillen dieselben verlassen und in die Alveolen sowie in das peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebe übertreten. Hieraus werden sie „resorbiert“

und den Lymphknötchen zugeführt. Geschähe dies nicht, so müsste nach Ribbert eine mehr oder weniger gleichmässige pneumonische Infiltration entstehen.

„Hier sammeln sie sich an, weil die Lymphströme von mehreren Seiten zusammenkommen, und nun äussern sie ihren schädlichen Einfluss. Sie dringen, sich vermehrend, vor allem in die angrenzenden Alveolen vor und lösen hier exsudative Prozesse aus, die zusammen mit den hinzutretenden interstitiellen Prozessen das Knötchen ausmachen."

Derselbe Gesichtspunkt wie für die Lunge gelte übrigens auch für alle anderen Organe. Auch in ihnen sei die knötchenförmige Anordnung zurückzuführen auf den Austritt der Bacillen aus den Blutgefässchen und ihren Transport zu den lymphatischen Herdchen.

Diese Annahme fusst offenbar auf drei Voraussetzungen: 1. dass die Bacillen aus den Blutkapillaren treten, bevor sie Gewebsveränderungen erzeugt haben; 2. dass die Miliartuberkel in Lymphknötchen entstehen; 3. dass diese Lymphknötchen sich beim Erwachsenen ebenso gut wie beim Kinde, und zwar in ungefähr gleichem Abstande verteilt, in der Lunge vorfinden.

Die erstere Voraussetzung könnte, sofern mir bekannt, höchstens auf Versuchen mit anderen Mikroben fussen. Ribbert selbst erwähnt solche mit Tuberkelbacillen nicht. Übrigens stehen mit ihr die genauen Forschungsergebnisse Yersins u. a. in Widerspruch. In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen sind die Befunde von Cornil und Babes, Weichselbaum, Benda u. a., welche Tuberkelbacillen in intravaskulären Gerinnseln nachwiesen.

Woraus erhellt ferner, dass die Miliartuberkel sich eben in Lymphknötchen entwickeln? Zur Entscheidung dieser Frage, wobei ja manche Fehlerquelle schwer zu umgehen ist — ich erinnere nur an die Ähnlichkeit der kleinzelligen Tuberkel mit ihrem Reticulum mit Lymphknötchen — hätten doch wohl weitere histologische Belege angeführt sein müssen. Und warum entwickelt sich dann die metastatische lymphogene Tuberkulose überhaupt nicht in derselben Form wie die hämatogene?

Die dritte Voraussetzung scheint mir ebenfalls unerwiesen. Ich habe wenigstens in der Litteratur vergeblich nach Angaben über das Vorkommen und die Verteilung von Lymphknötchen in der menschlichen Lunge (Erwachsener und Kinder) gesucht.

Und wie steht es mit unserer Kenntnis des Vorkommens und der Verteilung der Lymphknötchen in Leber, Niere, Gehirnhäuten, Endokard und subendokardialem Gewebe?

Ganz feine in eine Vene eingeführte Körperchen finden sich in der Lunge des sofort getöteten Versuchstieres ja auch ziemlich gleichmässig verteilt. (Vergl. S. 197.)

Wir müssen, wie mir scheint, an den Ergebnissen Yersins festhalten, und dabei die allgemeine Miliartuberkulose als eine hämatogene embolische Infektionsform betrachten, wie das Weigert gezeigt hat. Die Knötchen entstehen intravaskulär. (S. S. 426.)

Es erübrigt mir noch folgende Erscheinungen zu erörtern.

Zunächst fragt sich: weshalb die Knötchen bei der ungleichknotigen Form überhaupt so viel grösser sind als in den anderen Fällen? Und dann: wie erklären sich die Grössenverschiedenheiten der Knötchen in derselben Lunge?

Ich will mit letzterer Frage anfangen, weil sie mir die einfachere der beiden zu sein scheint.

Es können sich in allen Lungenteilen bei der chronischen Miliartuberkulose neben grossen ganz kleine, zweifellos jüngere Knötchen finden. Es liegt nahe, dieselben als durch Nachschübe entstanden zu betrachten. Solche Nachschübe können wahrscheinlich in einigen Fällen von demselben Herde wie die erste Aussaat, in anderen Fällen mögen sie von anderen jüngeren Gefässtuberkeln aus — vielleicht manchmal nach Ribberts Darstellung — erzeugt werden. Schliesslich erscheint mir die Möglichkeit nicht gering, dass manches kleine Knötchen ein lymphogener metastatischer Abkömmling eines grösseren ist. Weshalb würde sich das hier nicht ebenso gut wie bei jeder anderen reinen Tuberkulose ereignen können? Im folgenden wird nicht mehr von diesen kleinsten, sondern nur von den übrigen grösseren und sehr viel reichlicheren Knötchen die Rede sein.

Ferner muss nun die Erscheinung, dass die grösseren Knötchen in kranio-kaudaler Richtung gleichmässig kleiner werden, erklärt werden. Erklärt sie sich durch ein verschiedenes Alter?

Das erscheint schon von vornherein äusserst unwahrscheinlich:

Welcher Art müsste dann die Infektionsquelle sein? Und wo müsste ihr Sitz sein?

Ribbert kann auf diese Frage eine bestimmte Antwort nicht geben. Er müsse sich daher in der Hauptsache auf die Feststellung der Thatsache beschränken, dass die kranialen Lungenteile den Bacillen günstigere Bedingungen auch für die hämatogene Infektion bieten.

Weil wir annehmen müssen, dass die Tuberkel in allen Lungenteilen gleich alt sind, bleibt zur Erklärung nur die Möglichkeit übrig, dass es sich um Verschiedenheiten im Verhältnis von Reizstärke zu Reizbarkeit handelt.

Wie S. 354 bemerkt, liegt kein Grund vor, Verschiedenheiten der Reizbarkeit (biochemischen Empfänglichkeit) in den verschiedenen Lungenabschnitten anzunehmen. Es ist ebensowenig angängig, ohne weiteres von vornherein eine verschiedene Anzahl Bacillen vorauszusetzen, oder ihnen eine verschiedene Virulenz zuzumuten. Ja, die Thatsache, dass bei der akuten Miliartuberkulose die Knötchen gleich gross sind, weist darauf hin, dass wenigstens anfänglich das Verhältnis von Reizstärke zu Reizbarkeit bei dieser hämatogenen Infektionsform in allen Lungenteilen gleich ist.

Diese Thatsache zeigt aber zugleich die Richtung, in welcher wir die Erklärung suchen müssen:

Die allerkleinsten Knötchen, die von den Kapillarembolis aus erzeugt werden, treten, je nachdem sie wachsen, in eine allmählich breiter werdende Verbindung mit dem sie umgebenden Lungengewebe ein. Dies gilt auch für die Gewebsspalten und Lymphwege. Die Lymphe aus dem anstossenden Lungengewebe dringt allmählich in grösserer Menge in das Knötchen ein, und spült dieses schliesslich ebenso gut aus wie ein lymphogenes Knötchen. Je weiter die hämatogenen Knötchen wachsen, um so grössere Bedeutung kommt somit der Bewegungsenergie der sie ausspülenden Lymphe zu als einem Faktor, der die Anhäufung von Bacillen und ihren Produkten innerhalb des Knötchens beeinflusst. Je stärker die respiratorischen Ebbe- und Flutbewegungen der Lymphe sind, desto langsamer wird der Tuberkel wachsen, sobald er eine gewisse Grösse (vielleicht etwa $^1/_2$ mm

Durchschnitt, vgl. S. 375) erreicht hat, desto später und in desto geringerer Ausdehnung wird er verkäsen. (Vergl. noch Borrel.)

Die in kranio-kaudaler Richtung gleichmässig abnehmende Grösse der Knötchen erklärt sich somit durch die in derselben Richtung zunehmende Stärke der respiratorischen Ebbe- und Flutbewegungen der Lymphe.

Jetzt komme ich auf die andere Frage zurück: Wodurch werden die Miliartuberkel bei der ungleichknotigen Form grösser als bei der gleichknotigen? Man kann gewiss in manchen Fällen ein verschiedenes Alter der Miliartuberkulose feststellen. Welche Bedeutung dabei dem allgemeinen Zustand des Kranken, dem Verhalten seiner übrigen Organe, einem verschiedenen Grade allgemeiner Vergiftung u. s. w. zukommt, sind Fragen, die in einer grossen Anzahl Fälle der Beantwortung harren.

Jedoch kommt, abgesehen davon, noch einem anderen Faktor eine gewisse Bedeutung zu:

Mir war eine ungewöhnliche Vergrösserung der Hilusdrüsen aufgefallen. Wie nun aus der Litteratur hervorgeht, muss dies als ein sehr gewöhnlicher Befund bei der ungleichknotigen Form betrachtet werden. (Birch-Hirschfeld, Grancher und Barbier, Dreyfus-Brisac und Bruhl; man sehe sich auch die von Ribbert beigegebene Abbildung an!) Ferner hat Weigert in einem Fall angegeben: die Knötchen in der Nähe des linken Hilus seien am grössten und am reichlichsten. Hier waren — rechts nicht — die Bronchialdrüsen stark vergrössert und verkäst. Nägeli fand sehr oft, dass diejenige Lunge stärker ergriffen war, bei der die Hilusdrüsen stärkere Veränderungen (meist Verkäsung, Verkalkung, Induration) darboten. Er fragt hier: Sollte die Behinderung des Lymphabflusses Verschiedenheiten erzeugen können?

Alle diese Erscheinungen zusammen weisen mit Bestimmtheit auf die grosse Bedeutung der Bewegungsenergie der Lymphe für das Wachstum der Miliartuberkel hin, in vollkommenem Einklang mit meinen Erörterungen auf den vorigen Seiten: Indem die stark vergrösserten tracheo-bronchialen Lymphdrüsen in diesen Fällen die Bewegungsenergie des exspiratorischen Lymph-

stromes verringerten, nahm das Wachstum der Tuberkel rascher zu als sonst.

Die verschiedene Grösse, die Ausdehnung der Verkäsung der Miliartuberkel schliesslich erklärt sich somit sowohl in verschiedenen Fällen wie in derselben Lunge zum Teil bezw. vollkommen durch Unterschiede in der Bewegungsenergie der Lymphe.

II. Exsudativ-käsige Formen.

Diese Formen entstehen immer aus einem der früher erörterten Lungenherde. Die Form und Ausdehnung dieser reinen Tuberkulose-Herde können bekanntlich manche Schattierungen aufweisen: von der peribronchialen und perivaskulären Infektionsform, von der „Phthisis fibrosa" und von den übrigen reinen Tuberkulose-Herden in der Lunge kommen viele Schattierungen und Übergangsstufen nach den exsudativ-degenerativen Formen hin vor.

Eine Antwort auf die V. und VI. Frage werde ich erst auf den folgenden Seiten mit Erfolg suchen können, weil eben eine Tuberkulose der kaudalen Lungenteile entweder zur allgemeinen Miliartuberkulose, oder zu den exsudativ-degenerativen Formen gehört.

Bei diesen Formen müssen ganz kurz die I.—IV. Frage ebenfalls beantwortet werden. Ich beabsichtige hier nicht eine systematische Darstellung dieser Gegenstände, beschränke mich im Gegenteil nur auf die Beantwortung derjenigen Fragen, die in den Rahmen dieses Werkes gehören.

1. Atypische Mischform.

Diese in anatomischer Hinsicht vielfach veränderliche Form liegt der chronischen Lungenschwindsucht zu Grunde. Sie hält keinen bestimmten Typus inne, sondern setzt sich aus verschiedenartigen anatomischen Elementen zusammen, so dass sie oft eine wahre Musterkarte der verschiedenen tuberkulösen Veränderungen darstellt.

Zur Beantwortung der **I. Frage**, nämlich der nach ihrem **ursprünglichen Sitz** und der **weiteren Ausbreitung der Infektion** muss betont werden, dass ebenso wie von den reinen Tuberkulose-Herden, aus denen die atypische Mischform sich entwickelt, die paravertebralen kranialen und anstossenden Lungenteile bevorzugt werden. Bei weiterem Fortschreiten werden dann die gleichnamigen kaudalen, centralen und angrenzenden Teile befallen. Die schon angeführte Fig. 116 in Birch-Hirschfelds Lehrbuch giebt ein schönes Beispiel. Bei einer solchen sich weit ausdehnenden käsigen peribronchialen und perivaskulären Tuberkulose kann die Bronchialschleimhaut vollkommen gesund, wenigstens frei von Tuberkulose sein.

In anderen Fällen finden sich andere Veränderungen.

Die **II. Frage, ob die atypische Mischform eine primäre oder sekundäre Infektion darstellt,** kann nicht vollständig beantwortet werden.

Auf der einen Seite ist zwar keine zuverlässige Beobachtung bekannt geworden, dass Tuberkelbacillen eine primäre Lungeninfektion erzeugten, die ohne Mithilfe ursächlicher Faktoren bezw. anderer Mikroben obige Form annahm — die Möglichkeit muss jedoch betont werden.

Auf der anderen Seite giebt es verschiedene Faktoren, denen man eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der atypischen Mischform beizumessen sich genötigt gesehen hat. Von diesen Einflüssen wird unten die Rede sein. Nur die sekundären atypischen Mischformen werden im folgenden berücksichtigt.

Das erste Glied der **III. Frage** braucht nach den früheren Erörterungen nicht besonders beantwortet zu werden. Ich verweise ausserdem noch auf die Beantwortung der folgenden Fragen hin.

Das zweite Glied lautet in etwas anderer Form: **was macht aus der einfachen Lungentuberkulose die atypische Mischform, die der Lungenschwindsucht zu Grunde liegt?**

Die anatomische Antwort lautet: Verkäsung-Erweichung mit ihren Folgen (Höhlen- und Metastasenbildung) und hinzutretende Entzündungen. Es giebt keine scharfen Grenzen zwischen der reinen Lungentuberkulose und den atypischen Mischformen, im Gegenteil fliessende Übergänge.

Die ätiologische Antwort lautet: ursächliche Faktoren allgemeiner und örtlicher Natur, die zum Teil schon erwähnt worden sind.

Die Faktoren allgemeiner Natur erniedrigen die Reizschwelle im allgemeinen: wo sekundär latente Bacillen sich in irgend einem Herde finden, ist die Möglichkeit gegeben, dass diese zu erhöhter Lebensthätigkeit angeregt werden. Der Herd vergrössert sich dann, seine inneren Teile fangen zu verkäsen an, oder eine bisher nur geringfügige Verkäsung nimmt allmählich zu. Die Verkäsung kann dann einer Erweichung Platz machen, wahrscheinlich (Cornet) auch ohne Mithilfe anderer Einflüsse, namentlich anderer Mikroben. Nach Pruddens Versuchsergebnissen fördern aber jedenfalls gewisse sekundäre Infektionen die rasche Einschmelzung des Gewebes.

Ein erweichter Herd kann in einen Bronchus durchbrechen, und sein zum Teil in kaudale Verzweigungen gelangender Inhalt kann dann in den gleichnamigen Lungenteilen bronchogene Metastasen erzeugen. In anderen Fällen entsteht von einem Gefässtuberkel aus eine allgemeine oder örtliche Miliartuberkulose.

Über die Entstehung dieser miliaren, insulären oder bronchopneumonischen Metastasen habe ich schon etwas bemerkt. Dass es sich wirklich um bronchogene Metastasen handelt, kann kaum bezweifelt werden. Zunächst kommt ihre anatomische Form vollkommen überein mit den durch Einatmung reizender Stoffe erzeugten Herdchen. Sodann treten nach Einatmung zerstäubten, Tuberkelbacillen enthaltenden Auswurfes oder nach solchen zerstäubter Reinkulturen, ja nach intratrachealer Einspritzung toter Bacillen — letzteres unter gewissen Bedingungen — (Prudden und Hodenpyl, Straus und Gamaleia, Fränkel und Troje u. a.) genau dieselben Herdchen verschiedener Grösse auf.

Endlich stimmt auch ihr Sitz — vorzugsweise in den centralen und anstossenden, mitunter aber auch in mehr entfernten Lungenteilen — vollkommen mit der Annahme eines bronchogenen Ursprungs überein. Die miliaren Herde liegen ausserdem, soweit meine Erfahrung reicht, immer in der Nähe eines Lobulär-Bronchus oder einer Verzweigung desselben.

Als ursächliche Faktoren örtlicher Art seien erwähnt: Trauma, Erkältung, sekundäre Infektionen.

Welchen Einfluss eine Kontusion des Brustkastens auf eine Lunge mit schon bestehender Tuberkulose ausübt, kann zur Zeit nicht angegeben werden: ob die Reizschwelle sinkt oder der hervorgerufene Blutreichtum Bacillen mobilisiert, oder ob sekundäre Infektionen veranlasst werden, welche ihrerseits der weiteren Entwickelung der Tuberkulose Vorschub leisten, das sind Fragen, die in jedem Einzelfall eine Beantwortung finden müssen.

Dasselbe gilt von der Erkältung. In einer Anzahl von Fällen ruft diese eine (klinisch festgestellte) „Bronchopneumonie“ hervor, auch bei Erwachsenen. Es stellt sich dann, früher oder später, heraus, dass Tuberkulose mit im Spiele war, und zwar dass sie wohl die Empfänglichkeit für gewisse schädliche Einflüsse vergrösserte.

In anderen Fällen folgt auf eine Erkältung eine akute Tuberkulose-Form.

Häufig stellen sich jedoch auch ohne voraufgehende ursächliche Faktoren sekundäre Infektionen bei einer bestehenden Lungentuberkulose ein. Bekanntlich kann es sich dabei um Strepto-, Pneumo-, Staphylo- und andere Mikrokokken, Friedländerschen Bacillus, Micr. tetragenus, Bac. pyocyaneus u. a. handeln. (Koch, Babès, Karl Spengler, Ortner, Evans, Tschistowitsch, Ziegler, Huguenin, Jakowski, Petruschky, Cornet, Kirchner, von Wunschheim, Sata, u. a.) Ich berücksichtige hier besonders die Fälle, wo andere Bakterien als der Tuberkelbacillus im Lungengewebe selbst aufgefunden worden sind. Damit sei jedoch keineswegs der mögliche Einfluss geleugnet, den die nur im Auswurf nachgewiesenen Mikroben auf verschiedenem Wege, durch allgemeine und örtliche Schädigungen, auf die weitere Entwickelung der Lungentuberkulose ausüben dürften.

Die obengenannten Mikroben können in der Umgebung eines Tuberkulose-Herdes eine Infektion erregen. Ob jedoch die entzündlichen Veränderungen, die im anliegenden Lungengewebe manchmal entstehen, ursprünglich tuberkulösen Ursprunges, nämlich von Giften des Tuberkelbacillus, oder durch die sekundär zur Entwickelung gelangenden Bakterien erzeugt sind, ist bis jetzt nicht

zu entscheiden. Jedenfalls können solche endzündliche Veränderungen, wie aus den Versuchsergebnissen von Fränkel und Troje und aus Beobachtungen bei der reinen hämatogenen Miliartuberkulose hervorgeht, von Tuberkelbacillen allein erzeugt werden (s. später.)

Man kann verschiedenartigen entzündlichen Veränderungen im anstossenden Lungengewebe begegnen. Zunächst kann einfache Hyperämie oder eine solche mit seröser Exsudation, mit gelatinöser Infiltration in geringerer oder grösserer Ausdehnung, in einem oder mehreren Herden vorhanden sein. Sodann kann eine zellig-fibrinöse, oder eine vorwiegend zellige Entzündung mit mehr oder weniger mono- oder polynukleären Leukocyten — ersteres bei langsamer, letzteres bei rascher Entstehung, bei frischen Formen, wie mir scheint — und abgehobenen Alveolarepithelien, ferner Koagulationsnekrose mit oder ohne Tuberkelbildung gefunden werden. Es giebt die verschiedenartigsten Abstufungen in diesen nur ausnahmsweise wirklich broncho-pneumonischen, häufiger lobulären oder atypischen Herden.

Im serös entzündeten Lungengewebe findet man nach den Angaben Satas selten Mikroben. Chemisch reizende Stoffe aus dem Tuberkulose-Herde rufen wohl diese Entzündung hervor.

In den Fällen, wo man Tuberkelbacillen findet ohne andere Mikroben (vgl. Ortner, Sata), ist die Deutung meistens nicht schwer, sondern es erklären sich sowohl die entzündlichen als die produktiven Veränderungen nur durch den Kochschen Bacillus und die von demselben gebildeten Gifte.

Ich brauche wohl kaum zu betonen, dass man, wo Tuberkelbacillen sogar nach Untersuchung einer grossen Anzahl von Schnitten nicht aufgefunden werden, noch nicht auf ihre Abwesenheit schliessen darf. Erst erfolglose Impfungen würden ihr Fehlen äusserst wahrscheinlich machen.

Wesener, Ortner und Sata haben Fälle beschrieben, wo im frisch entzündeten Lungengewebe sogar nach der Untersuchung zahlreicher Schnitte zwar andere Mikroben, aber keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Wahrscheinlich wurde in

diesen Fällen Entzündung durch sekundäre Infektionen oder durch diffundierte tuberkulöse Gifte hervorgerufen.

Diesen sekundären Infektionen wird auf verschiedenem Wege Vorschub geleistet: Einmal nimmt die physikalische Gelegenheit in dem den Tuberkulose-Herd begrenzenden Gewebe durch die verringerten Atembewegungen, und die biochemische Empfänglichkeit durch die Hyperämie und seröse Entzündung zu. Sodann sollen nach Klein Produkte des Kochschen Bacillus die Entwickelung von Streptokokken begünstigen. In dieser Hinsicht harrt manches noch einer endgültigen Lösung.

Diese Entzündungen in der Umgebung eines Tuberkulose-Herdes können nach klinischer Erfahrung (vgl. u. a. Turban) zurückgehen. In anderen Fällen jedoch bleiben sie bestehen. Ob dann von vornherein Tuberkulose vorliegt, ist unentschieden. Die Möglichkeit ist hier jedoch nicht zurückzuweisen, dass ursprünglich eine Infektion mit anderen Mikroben stattfand, welche dann von einer solchen mit dem Kochschen Bacillus gefolgt wurde. Darauf weist die Beobachtung hin, dass letzterer in den jungen Entzündungsherden fehlte, während er in älteren nachgewiesen wurde.

Diese sekundäre „Tuberkulisierung“ des entzündeten anstossenden Lungengewebes erklärt sich wiederum aus demselben Gesichtspunkte wie die früher erörterten Beobachtungen: Die bei der Entzündung ausgetretene Flüssigkeit dringt in den Tuberkulose-Herd ein und schleppt Bacillen mit heraus. Diese finden im entzündeten sehr wenig beweglichen Gewebe eine gute physikalische Gelegenheit. Hier verdient noch die Angabe von Babès, Arloing und Nicolas Beachtung, nach welcher sich die experimentelle Tuberkulose bei Kaninchen leichter entwickelt nach voraufgegangener Streptokokkeninfektion. Dieser Zusammenhang sollte noch näher erforscht werden.

IV. **Ist die spätere Ausbreitung aus denselben Gesichtspunkten zu erklären?**

Den früheren Erörterungen bleibt nur hinzuzufügen übrig, dass auch in den kaudalen Lungenteilen die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion beträchtlich zunehmen kann. Und dies nicht nur in der Umgebung der allmählich weiter kaudalwärts fortschreitenden Gewebsveränderungen — infolgedessen

ja die Atembewegungen der anliegenden Lungenbläschen abnehmen — sondern auch in mehr entfernten Gebieten; und zwar durch Behinderung des Lymphabflusses infolge einer gänzlichen oder nur teilweise stattfindenden Verstopfung der Lymphgefässe, ähnlich wie das (S. 381) schon erörtert wurde.

V. **Welcher ist der Zusammenhang zwischen dem Sitz und der Art der Gewebsveränderungen,** u. s. w.?

Höhlenbildung kommt vorzugsweise in kranialen Lungenteilen, und zwar kranialwärts von der dritten Rippe, vor. Das hängt wohl mit dem Alter der Herde zusammen. Denn sobald die Tuberkulose bis in mehr kaudale Lungenteile fortgeschritten ist, ist meistens das Lebensende nahe. Mitunter begegnet man aber auch in kaudalen Lungenteilen kleineren Höhlen, sowohl bei der atypischen Mischform wie auch bei der bronchopneumonischen und insulären Form und zwar — wie mir aus einer allerdings relativ geringen Anzahl von Fällen scheint — dann, wenn sich eine Mischinfektion rasch über grössere Bezirke ausdehnt.

Die miliaren, insulären, bronchopneumonischen Herde finden sich hingegen meistens, ihrer Entstehungsweise gemäss, in kaudalen Bezirken.

Die übrigen käsig-entzündlichen Veränderungen kann man überall antreffen.

Das zweite Glied dieser Frage (welcher Anteil dem Tuberkelbacillus, welcher den Eigenschaften des Gewebes zur Zeit der Infektion zukommt) ist eigentlich in den bisherigen Erörterungen schon beantwortet worden. Der Einfluss des Tuberkelbacillus tritt hier in den Vordergrund. Durch das Verhältnis gewisser von demselben gebildeten oder ihm innewohnenden Giftarten und gelegentlich von sekundären Infektionserregern erklären sich die verschiedenartigen Gewebsveränderungen, ein Punkt, auf den ich nachher zurückkommen werde. Ob noch Produkten des Gewebszerfalls bestimmte entzündungserregende Eigenschaften zukommen, ist eine offene Frage.

VI. **Welcher Art ist der Zusammenhang von Sitz und Verlauf der Lungentuberkulose** u. s. w.?

Im allgemeinen kann angenommen werden: je kaudaler der Sitz, um so rascher der Verlauf der Lungentuberkulose. Es handelt sich hier nicht um miliare, getrennte Herdchen, sondern um ausgedehnte, oft ununterbrochene Gewebsveränderungen. Diese vergrössern allmählich die physikalische Gelegenheit für aëro- und lymphogene Infektion in den kaudalen Abschnitten der Lunge. Weil ferner die ursprünglich langsam fortschreitenden Formen sich in kranio-kaudaler Richtung ausbreiten, bedeutet ein kaudaler Herd fast immer zugleich eine erhebliche Ausdehnung der Veränderungen, eine beträchtliche Verringerung der Körperkräfte und der Atembewegungen des Kranken.

Ferner finden die sekundären Infektionserreger in den kaudalen Lungenteilen, welche ja blutreicher und feuchter sind, einen besseren Nährboden, wo sie sich rascher entwickeln, und rascher zunehmende Gewebsveränderungen u. s. w. erzeugen.

Es wirken hier somit mehrere Faktoren zusammen, welche den Verlauf der Lungentuberkulose in ihrer atypischen Mischform in kranio-kaudaler Richtung an Raschheit zunehmen machen.

2. Typische Formen.

Die vorwiegend exsudative Lungentuberkulose tritt in drei Formen, nämlich in pneumonischer, bronchopneumonischer und insulärer Form auf. Erstere befällt einen ununterbrochenen Lungenabschnitt, während die beiden letzteren eine herdförmige Tuberkulose darstellen.

Diese Formen können gesondert oder neben einander in derselben Lunge oder in beiden Lungen vorkommen. Es können Herde zusammenfliessen, so dass mehr oder weniger atypische Formen entstehen. Es können die verschiedenartigsten älteren Tuberkulose-Herde in einer oder in den beiden Lungen vorkommen. Die histologischen Merkmale können dieselben sein. Trotzdem müssen aber diese drei Formen scharf unterschieden und getrennt betrachtet werden. Ich bin durch Vergleichung der in der Litteratur vorliegenden Ergebnisse von Untersuchungen anderer Forscher — von denen ich besonders die genaue ausführliche Darstellung von Fränkel und Troje erwähne — mit meinen eigenen Unter-

suchungen zu dieser Schlussfolgerung genötigt. Im folgenden soll nur dasjenige erörtert werden, was zu einer verständlichen Darstellung unerlässlich erscheint. Es würde den Rahmen dieses Werkes weit überschreiten, wenn ich die Ansichten der hervorragenden Forscher auf diesem Gebiet auch nur einigermassen gebührend erörtern wollte.

Obige Einteilung ist nicht nur vom anatomischen, sondern auch vom ätiologischen Standpunkte aus notwendig. Sogar für den Kliniker ist sie nicht ganz ohne Interesse. Denn während die bronchopneumonische und insuläre Form meistens einen ziemlich langsamen Verlauf haben — bis zu vier Monaten und länger — dauert die pneumonische Form ganz kurz, namentlich wenn sie, wie das bei jenen Formen die Regel ist, beide Lungen befällt. —

Pneumonische Form.

Wenn wir die verschiedenen Beobachtungen — zu denen vier von mir selbst anatomisch untersuchte Fälle hinzukommen — untereinander vergleichen, müssen wir zwei Typen unterscheiden:

1. Beide Lungen sind ununterbrochen ziemlich gleichmässig im weiter unten zu bezeichnenden Sinn verändert; die Krankheit dauert nur wenige Tage. Die fünfte Beobachtung von Fränkel und Troje und eine von mir selbst (s. weiter unten) gehören hierzu.

2. Eine Lunge ist in geringerer oder grösserer, mitunter lobärer Ausdehnung, namentlich in ihrem kranialen Abschnitt, ununterbrochen verändert. Bollinger giebt eine sehr schöne Abbildung von einer käsigen Pneumonie des Oberlappens. In einigen Fällen sind die übrigen Lungenteile frei von dieser Entzündung, in anderen finden sich in derselben oder auch in der anderen Lunge verschiedenartige tuberkulöse Veränderungen. Diese können zum Teil älter oder jünger sein. Die II. Beobachtung von Fränkel und Troje giebt von letzterem ein Beispiel.

Klinisch unterscheiden sich die beiden Formen durch die verschiedene Heftigkeit und den Verlauf: während die Tuberkulose in den zwei oben zuerst genannten Beobachtungen unter stürmischen Erscheinungen innerhalb weniger Tage dem Leben ein Ende setzt, kann die zweite Form Monate dauern, ja, sofern man das aus der

klinischen Untersuchung allein annehmen darf, sogar zu Stillstand oder gar Heilung gelangen. Allerdings giebt es auch Fälle, die schon nach ungefähr zwei Wochen mit dem Tod enden, namentlich wenn noch andere ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen zugegen sind, zugleich oder nachher entstehen.

Um einem Missverständnis vorzubeugen, will ich beide Formen gesondert behandeln und jedesmal mit einer kurzen anatomischen Beschreibung anfangen.

Wie bemerkt, stehen mir zunächst zwei Beobachtungen zum Studium der **käsig-pneumonischen Tuberkulose beider Lungen** zur Verfügung, nämlich die fünfte von Fränkel und Troje und eine von mir selbst. Meine Befunde sind der Hauptsache nach denen von Fränkel und Troje gleich, sofern sie die Lungen betreffen. Bedeutende Verschiedenheiten sollen von mir hervorgehoben werden. Nachdem ich diese zwei Fälle erörtert habe, sollen die übrigen Beobachtungen dieser Forscher näher ins Auge gefasst werden.

Meine Beobachtung betraf eine 40jährige Frau. Sie wurde den Tag vor ihrem Tode ins Stadtkrankenhaus aufgenommen, schwer krank, hochfiebernd, mit heftiger Atemnot und Cyanose, delirierend. Es war eine vagabundierende Frau, die seit drei Jahren der Trunksucht ergeben war; übrigens konnte nur dies eine festgestellt werden, dass sie höchstens sechs Tage vor ihrer Aufnahme plötzlich krank geworden wäre. Am zweiten Tage nach ihrer Aufnahme starb sie, am dritten gelangte sie zur Autopsie.

Von deren Ergebnissen sei folgendes erwähnt: Ihr Körper war gut gebaut, 158 cm lang, der Fettpolster gut entwickelt, die Muskeln ziemlich schlaff.

In beiden Lungen finden sich folgende Abweichungen vor: Beide Lungen sind vergrössert und ziehen sich nach Öffnung der Bauchhöhle nur ganz wenig zusammen und bedecken den Herzbeutel fast vollkommen. Zwischen den Pleurablättern befindet sich keine, im Herzbeutel etwa 20 ccm hell-seröser Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist nirgends, die linke paravertebral bei der 2.—3. Rippe mit der Brustwand verwachsen. Die Pleura pulmonalis war beiderseits stellenweise mit einem dünnen fibrinösen Belage bedeckt. Im allgemeinen ist der Luftgehalt ganz bedeutend herabgesetzt, die paravertebralen kranialen Abschnitte sind luftleer, gleichsam schlaff hepatisiert, ein wenig durchscheinend. Von hier aus nimmt der Luftgehalt kaudalwärts allmählich, jedoch kaum merkbar, zu. Das Gewebe ist im allgemeinen braunrot oder rotgrau, die ventralen Ränder sind hellrötlich und ein wenig durchscheinend. Die Schnittfläche ist in den luftleeren Abschnitten glatt, in den übrigen Teilen unregelmässig sehr feinkörnig. Diese Körnchen haben ungefähr dieselbe Farbe wie das Lungengewebe, in dem sie sich befinden, und sind in den kaudalen

Teilen am zahlreichsten. Das lufthaltige Lungengewebe ist ödematös, besonders in den kaudalen Teilen, und, wie aus seiner Farbe ersichtlich, blutreich. Vereinzelte feste, luftleere Herdchen von etwa Haselnussgrösse finden sich zerstreut.

In beiden Lungen sind überall gelbgraurötliche Herdchen von Stecknadelknopf- bis etwa Linsengrösse eingesprengt, und zwar am zahlreichsten und grössten in den kranialwärts von der dritten Rippe liegenden Abschnitten, während ihre Anzahl und Grösse kaudalwärts abnehmen. Sie erheben sich nicht oder nur wenig über die Schnittfläche, letzteres namentlich in den lufthaltigen Lungenabschnitten, die sich etwas zusammengezogen haben nach Öffnung der Brusthöhle. Die kleinsten Herdchen sind ungefähr rund, die grösseren werden durch eine mehr oder weniger zackig-wellige Linie von der viel dunkler gefärbten Umgebung wenig scharf abgegrenzt.

Beide Lungen wurden sehr genau untersucht, indem sie durch zahlreiche Schnitte gleichsam zerstückelt wurden, doch nirgends fand sich auch nur eine Spur von einer Kaverne. In der linken Lunge fand sich, paravertebral ungefähr 3 cm unterhalb der Spitze, ein wallnussgrosser, grauweisslicher Herd von teigiger Konsistenz, die sich durch eine zackige Linie scharf von seiner dunkelrotbraunen Umgebung abgrenzte. Weiter unten wird dieser Herd genauer beschrieben werden.

(F r ä n k e l und T r o j e fanden in ihrem V. Fall in der rechten Lungenspitze eine nussgrosse Kaverne mit ziemlich glatter, jedoch zum Teil verkäster Wand. In deren Nachbarschaft schiefrig induriertes Gewebe mit Verkäsungen.)

Die nichtverengerten Bronchien enthalten nur ein wenig rötlich-seröse Flüssigkeit, nirgends Eiter oder sonstiges Exsudat. Die Bronchialschleimhaut war hellrötlich, nicht merkbar geschwollen.

Die Bronchialdrüsen waren schiefrig pigmentiert, wenig oder nicht vergrössert, nicht sonstwie verändert.

H e r z b e u t e l , H e r z : Epikardiales Fettgewebe ist reichlich entwickelt, das Endokard blutig suffundiert. (Die Autopsie fand 30 Stunden nach dem Tode statt). Sonst nichts besonderes.

(Von den übrigen Organen vermelden F r ä n k e l und T r o j e nichts.)

Aus meiner Beobachtung muss davon folgendes erwähnt werden:

M i l z ist mit dem Zwerchfell verwachsen; an dieser Stelle ist ihre Kapsel milchigweiss verdickt. Die Schnittfläche ist dunkelrot, das Gewebe sehr brüchig. Überall finden sich stecknadelknopfgrosse weissgelbliche Pünktchen. Balkengewebe nicht stark. Gewicht 150 g.

B e i d e N i e r e n sind leicht geschwollen, ungleichmässig gefärbt. Die Rinde besteht aus graurötlichen, gelbrötlichen und mehr weisslichen Abschnitten, in denen die Markstrahlen nicht überall sichtbar sind. Vereinzelt kommen erweiterte Gefässchen zu Gesicht. Unregelmässig zerstreut — vielleicht nicht überall erkennbar, weil ihre Farbe meistens ungefähr mit der der Umgebung übereinstimmt — finden sich ungefähr stecknadelknopfgrosse, gelb- oder graurötliche Herdchen in der Rinde, vereinzelt auch im Mark. Hier kommen vereinzelte, wie Miliartuberkel aussehende Herdchen zu Gesicht. Gewicht beider Nieren 270 g.

Die Porta hepatis ist normal. Ductus choledochus durchgängig. Gallenblase enthält geringe Menge gelbbrauner, schleimiger Galle.

Die Leber ist mässig fest, ziemlich gleichmässig braunrot. Allein es wird diese Farbe unterbrochen durch eine grosse Anzahl gelblichrötlicher Fleckchen verschiedener Grösse. Anfangs kamen nur stecknadelknopfgrosse zu Gesicht. Als ich aber zahlreiche Schnittflächen untersuchte, traten dieselben auch in bedeutenderer Grösse, etwa bohnengross, hervor. Ihre Form wechselte: einige waren rundlich oder mehr oval, andere aber, und zwar die grösseren, hatten eine unregelmässige Gestalt. Zunächst sah die Leber (die Autopsie geschah bei Kunstlicht) aus wie eine Muskatnussleber. Erst bei näherer Betrachtung stellte sich der hier mitgeteilte Befund heraus. Gewicht 1750 g.

Magen und Darm ohne sichtbare Veränderungen.

Aorta, Ductus thoracicus, grosse Körperadern, intrathorakale, paratracheale, cervikale und intraabdominale Lymphdrüsen, normal. Schädel, Gehirn und Gehirnhäute ohne Abweichungen ausser subarachnoidealem und Gehirnödem.

Hiermit ist zugleich die erste **Frage** nach dem **Sitz** und der **Ausbreitung** dieser pneumonischen Tuberkulose beantwortet.

Die Antwort auf die zweite **Frage, ob diese Tuberkuloseform eine primäre oder eine sekundäre ist,** lautet: eine sekundäre. Denn es fand sich in beiden Fällen ein älterer Tuberkulose-Herd in einer Lunge. Dass es sich um eine tuberkulöse Lungenerkrankung handelte, geht aus dem unten zu erwähnenden Nachweis von Tuberkelbacillen in den verschiedensten Lungenteilen hervor.

Die dritte **Frage,** nämlich die nach der Bedeutung von **ursächlichen Faktoren,** kann nicht so kurz beantwortet werden. Aus den Angaben von Fränkel und Troje erhellt nichts über ursächliche Faktoren für ihre fünfte Beobachtung. In meinem Fall wurden Trunksucht und Herumschweifen erwähnt. Auf die mögliche Bedeutung dieser Faktoren weist die allgemeine Angabe hin, nach welcher Trunksucht und körperliche Überanstrengung eine grosse Rolle spielen sollen. Hierauf komme ich weiter unten zurück. Hier soll die Beantwortung der Frage versucht werden, ob diese Tuberkuloseform aus einer fibrinösen oder sonstigen nicht-tuberkulösen Lungenentzündung hervorgegangen ist.

Der ganz plötzliche Anfang, das hohe kontinuierliche Fieber in beiden Fällen beweist an und für sich nichts. Auch der Natur

des Auswurfes (im Falle von Fränkel und Troje gelbgrün bezw. grasgrün, in meinem Fall fehlte derselbe) kommt keine entscheidende Bedeutung zu. Schliesslich vermag die bakteriologische Untersuchung keine entscheidende Antwort zu bringen: Fränkel und Troje erwähnen nur den Fund von Tuberkelbacillen, schweigen von anderen Mikroben. Ich fand im Lungengewebe allerdings nicht nur Tuberkelbacillen, besonders namentlich in den gelbgraurötlichen Herdchen, sondern ausserdem Diplokokken und zahlreiche Stäbchen in Häufchen. (S. S. 396.)

In beiden Fällen weisen aber zwei Dinge darauf hin, dass es sich um eine plötzliche Ausbreitung der bestehenden Tuberkulose in pneumonischer Form handelt: Einmal die kurze Dauer der Krankheit, die — besonders in meinem Fall — das Vorausgehen einer nicht-tuberkulösen Infektion von so grosser Ausdehnung ausschliesst, zweitens die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung, welche in Versuchsergebnissen eine Stütze finden.

Was lehrt denn die anatomische Untersuchung, was der Versuch?

Zunächst muss hervorgehoben werden, dass beide Lungen in ihrem Ganzen ziemlich gleichmässig verändert waren. Das ist ohne Tuberkulose und ausser der Lungenhyperämie bei einigen akuten Infektionskrankheiten wie Typhus, Influenza, noch nicht beobachtet worden. Von solchen Krankheiten fand sich jedoch, wenigstens in beiden Fällen, keine Spur. Könnte es sich denn nicht etwa um eine sonstige anfangs nicht-tuberkulöse Infektion handeln? Die mikroskopische Untersuchung meines Falles hat, in so gut wie vollkommener Übereinstimmung mit der von Fränkel und Troje vorgenommenen, der Hauptsache nach folgendes gelehrt.

Im braunroten und grauroten Gewebe ausserhalb der Herdchen giebt es Lungenbläschen mit stark erweiterten Kapillaren und wenigen ausgetretenen roten Blutkörperchen. Übrigens enthalten sie ein seröses, serös-körniges Exsudat, ja stellenweise sehr geringe Mengen Fibrin und Zellen. Abgesehen von ganz vereinzelten ein- und mehrkernigen Leukocyten sind das rundliche oder vieleckige Zellen, in vielen Bläschen in reichlicher Zahl, von verschie-

dener Grösse, deren Durchmesser nämlich wechselt von etwa 10 bis 23 μ. Das Protoplasma dieser Zellen ist entweder glasig oder fein- oder grobkörnig in verschiedenem Masse. Die rundlichen oder ovalen, mehr oder weniger bläschenförmigen Kerne sind ebenfalls verschieden gross, von etwa 4 bis 10 μ. Ihr Chromatingehalt ist wechselnd, in einigen Zellen gross, in anderen gering; ja, es giebt ungefärbte Kerne, namentlich in den stark gekörnten Zellen. Schliesslich finden sich vereinzelt diesen Zellen ähnliche, aber kernlose Gebilde. Ob dies Zellen sind, deren Kerne nicht im Schnitte liegen, oder andere Gebilde, bleibe dahingestellt.

Über die Natur der hier erwähnten Zellen herrscht keine Einigkeit. Meines Erachtens sind es, meistens stark vergrösserte, z. T. entartete, z. T. in Wucherung begriffene, abgehobene Epithelzellen der Lungenbläschen. Die meisten sind allerdings sehr viel grösser als die normalen Alveolenepithelien, wie man sie auch abgehoben findet. Ich sah aber solche grosse, z. T. entartete, Zellen fest den Bläschenwänden aufsitzen und konnte mich durch Messung davon überzeugen, dass darunter sich Epithelzellen mit einem Durchmesser von über 20 μ fanden. Eine solche Messung der Grösse von Epithelzellen, welche der Wand fest aufsitzen, ist dort am sichersten auszuführen, wo mehrere Zellen neben einander liegen und die Alveolenwand ziemlich gerade ist: man misst dann den Abstand von den gleichseitigen Rändern von dem ersten bis zum dritten oder vierten Kern. Das auf dieser Weise gewonnene Mass stellt den Durchmesser von zwei bezw. drei Zellen dar.

Das braunrote und graurote Lungengewebe findet sich somit in vorwiegend seröser und zellig-seröser Entzündung, d. h. in „gelatinöser Infiltration“. Die Festigkeit des Gewebes hält mit seinem Zellenreichtum gleichen Schritt. Die oben erwähnten haselnussgrossen luftleeren Herdchen enthielten viele Leukocyten.

Was nun die gelbgraurötlichen Herdchen betrifft, so finden sich in ihnen mehrere Veränderungen nebeneinander: Ein solches Herdchen besteht aus vollkommen verkästen Lungenbläschen, deren zelliger Inhalt ebenfalls tot ist, ferner aus Lungenbläschen, die, ebenso wie ihr Inhalt, nur zum Teil verkäst sind, und schliesslich aus ganz vereinzelten Lungenbläschen, deren Gewebe, wie die innerhalb derselben befindlichen Zellen, z. T. sogar grössere und chromatinreiche Kerne besitzt. Diese drei Typen sind mannigfaltig regellos miteinander vermischt. Ich muss hier nur noch dieses eine hervorheben, dass die Herdchen durchaus nicht mit verkäsenden Tuberkeln verwechselt werden dürfen. Sie unterscheiden sich

von diesen dadurch, dass ihnen ein typischer Bau und eine scharfe Abgrenzung von ihrer Umgebung fehlen. Von anderweitigen Veränderungen kann ich hier schweigen.

Um was handelt es sich hier nun?

Sicher nicht um eine mehr oder weniger abweichende, viel weniger um eine typische fibrinös-pneumonische Infektion. Denn von einer Anschoppung oder Hepatisation ist hier keine Rede. Es liegt im Gegenteil eine andere, eine serös-zellige Entzündungsform vor. Die von mir nachgewiesenen Mikroben (mit Anilinwassergentianaviolett nach Weigert) sind ohne Zweifel erst nach dem Tode — die Autopsie fand erst 30 Stunden nach demselben statt — eingedrungen oder wenigstens zur Entwickelung gelangt. Denn sogar da, wo sie dichte Häufchen bilden, fehlt jede Leukocytenansammlung. — Für die Annahme einer anderen anfangs nicht-tuberkulösen Infektionsform liegt kein Grund vor.

Demgegenüber erklären sich alle Erscheinungen vollkommen aus der Einwirkung von tuberkulösen Stoffen, Produkten oder Körperbestandteilen des Tuberkelbacillus. Zunächst ist die Verkäsung bekanntlich eine sehr gewöhnliche, ja kennzeichnende Gewebsveränderung überall da, wo jene Bakterie unmittelbar auf das Gewebe einwirkt. Weyl hat aus Reinkulturen ein „Toxomucin“ mit nekrotisierender Wirkung abgesondert. Sodann ist die serös-zellige Entzündung eine überaus häufige Erscheinung in den peripheren Teilen von frischen oder älteren Tuberkulose-Herden verschiedener Natur (bronchopneumonische, insuläre Herde, in der Umgebung der Miliartuberkel hämatogenen Ursprunges). Fränkel und Troje führen dieselbe auf eine „Fernwirkung“ von Stoffwechselprodukten des Tuberkelbacillus zurück.

Dass dieses nicht etwa auf Zufall beruht, geht aus den Versuchsergebnissen ven Fränkel und Troje und von mir selbst hervor.

Bekanntlich haben jene Forscher bei sechs Kaninchen je 1/2 ccm einer milchig-trüben, durch sterilisirte Glaswolle filtrirten Aufschwemmung einer alten Tuberkelbacillen-Reinkultur in sterilem Wasser in die Luftröhre eingespritzt. Es fanden sich nach verschiedener Zeit (von 11 bis 40 Tagen) Knötchen bezw. Herde neugebildeten und verkästen Gewebes und serös-zelliger Entzündung.

Ich habe zunächst bei drei Kaninchen, genau wie in meinen (S. 267—275) erörterten Versuchen, eine milchig-trübe, wässerige Verdünnung von angeblich aus einer Lungenkaverne herkömmlichem Auswurf in verschiedener Menge, immer wie früher (s. S. 267), in den rechten Unterlappen eingespritzt. In diesem Auswurf fanden sich reichlich Tuberkelbacillen und ganz vereinzelte Diplokokken, deren Form der der Gonokokken ähnlich war. Von den Ergebnissen seien nur folgende hervorgehoben.

Kaninchen I. Gesund. 5. Februar mittags 4 Uhr $^1/_4$ Inhalt einer *Pravaz*-Spritze jener Lösung eingespritzt. Leichtes kontinuierliches Fieber (38—38,2°). Am 9. Februar durch Nackenschlag getötet.

Bei der Autopsie finden sich nur folgende Veränderungen: Der rechte Unterlappen ist hellbraunrötlich in den peripheren Teilen, etwas heller in der Gegend des Stichkanals. Hier finden sich Tuberkelbacillen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die Blutkapillaren überall als mehr oder weniger erweitert. In der Gegend des Stichkanales ist das Gewebe sehr kernreich: es finden sich dort namentlich viele epithelioiden Bindegewebszellen und geschwollenen, zum Teil abgehobenen Epithelzellen, fast alle mit hohem Chromatingehalt. Zwischen dieser Gegend und den hyperämischen peripheren Bezirken finden sich Lungenbläschen in seröser Entzündung mit abgehobenen Epithelzellen. Hier fehlen Bacillen.

Kaninchen II, etwas kleiner, erhält am 5. Februar mittags $4^1/_2$ Uhr eine ganze *Pravaz*-Spritze. Abends 8 Uhr 39,7°. Am folgenden Morgen 8 Uhr wird es tot gefunden.

Bei der Autopsie erweist sich der rechte Unterlappen blassrotgrau mit dunkelbraunen Flecken (Blutungen) in der Gegend des Stichkanales. Der rechte Oberlappen ist im allgemeinen hyperämisch und ödematös. Ebenso die linke Lunge.

Mikroskopische Untersuchung. In der Umgebung des Stichkanales findet sich ein makroskopisch graues Gebiet mit blutreichen Herdchen und kleinen Blutungen. Ausserhalb dieser Blutungen sind reichlich ein- und mehrkernige weisse Blutkörperchen angehäuft. Auch finden sich hier viele geschwollene und abgehobene Epithelzellen. In diesem Gebiet begegnet man starken peribronchialen und perivaskulären Leukocyteninfiltraten. In einigen Bronchialverzweigungen sind die Epithelzellen grösstenteils verschwunden. Nach der Peripherie hin kommt dann ein Gebiet, wo erweiterte Blutkapillaren, kleine Blutungen, in mässiger Zahl angehäufte ein- und mehrkernige Leukocyten zu Gesicht gelangen. Dann folgen die peripheren Lungenteile, die eine seröse, serös-körnige oder serös-zellige (ganz besonders Epithelzellen) Entzündung aufweisen, ohne Tuberkelbacillen.

Kaninchen III. Grosses, starkes Tier, erhält am 6. Februar $^2/_3$ *Pravaz*-Spritze obiger Flüssigkeit. Febris continua (38,4—39,2°). Am 10. Februar durch Nackenschlag getötet.

Es muss bemerkt werden, dass die Nadel der Spritze zunächst nur etwa 6 mm eingestochen, der letztere $^1/_5$ Teil der Flüssigkeit aber etwa 6 mm tiefer eingespritzt wurde.

Bei der Autopsie wurden nur Veränderungen im rechten Unterlappen gefunden. Dieser ist bunt, auch auf Durchschnitt, und zwar erinnert das Bild einigermassen an dasjenige bei meinen Versuchen mit Ameisensäure u. s. w. (s. S. 272 ff.). Die Pleura war in der Gegend des Stichkanales mit einem eiterig-fibrinösen Belag bedeckt. Der Luftgehalt des Unterlappens ist im allgemeinen stark verringert, die am meisten veränderten Abschnitte in der Nähe des Stichkanales sind luftleer. Die Schnittfläche ist glatt. Es lassen sich folgende Gebiete unterscheiden:

1. Rund um die Einstichöffnung ein schwarzrotes Gebiet. Hier findet sich eine erbsengrosse Blutung im Gewebe.

2. Ein schmutziggraues Gebiet um den Stichkanal, namentlich an beiden Stellen, wo die Flüssigkeit aus der Nadel getreten ist. Das Gewebe ist nekrotisch. Es lassen sich die Schatten von mit Epithelzellen, Leukocyten und sehr wenig flüssigem Exsudat ausgefüllten Lungenbläschen erkennen. Dieses Gebiet wird von dem folgenden durch einen wellig-zackigen Streifen infiltrierten, zum Teil nekrotischen, Kerndetritus und Tuberkelbacillen enthaltenden Gewebes (Demarkationszone) abgegrenzt.

3. Ein weissgräuliches, etwas durchscheinendes Gebiet. Das Gewebe ist hier sehr kernreich; es finden sich namentlich viele junge Bindegewebszellen und, zum Teil abgehobene, grosse Epithelzellen, alle mit chromatinreichen Kernen. Vereinzelt begegnet man vielkernigen, teilweise nekrotischen Riesenzellen. Ferner starke peribronchiale und perivaskuläre Leukocyteninfiltrate, während vereinzelte grosse gleichnamige Lymphgefässe weit klaffen, besonders in den peripheren Teilen dieses Gebietes. Bronchien enthalten zelliges Exsudat und abgehobene Epithelzellen.

4. Ein hellbraunrötliches Gebiet. Hier finden sich Bläschen mit erweiterten Blutkapillaren, mit seröser, serös-zelliger Entzündung. Fibrin fand sich spurweise. Auch die Bronchien sind hier serös oder serös-zellig entzündet und enthalten solches Exsudat. Es fehlten hier Tuberkelbacillen.

Bis jetzt fehlte mir leider die Gelegenheit, diese Versuche auszudehnen, und zwar bei gleich alten Kaninchen. Jedoch kommt ihren Ergebnissen eine gewisse Bedeutung zu, und das um so mehr, weil wir hier ähnlichen Verhältnissen wie bei meinen früheren Versuchen begegnen.

Erklären sich nun diese Versuchsergebnisse, namentlich die verschiedenen Gewebsveränderungen gleichen Alters, durch die Einwirkung verschiedener Stoffe — die ja nicht alle gleich leicht den Bacillenkörper zu verlassen brauchen — oder durch eine solche derselben Stoffe, aber in anderer Konzentration? (Mit Hinsicht auf letztere Möglichkeit sei auf Ss. 273 ff. dieser Arbeit verwiesen). Diese Frage lässt sich nicht mit Sicherheit beantworten, solange bis wir alle die von dem Tuberkelbacillus gebildeten oder sonstwie herkömmlichen Stoffe genau abzusondern gelernt, und ihre Einwirkung auf verschiedenartiges tierisches Gewebe gesondert geprüft

haben. Dass aber der verschiedenen Reizstärke eine grosse Bedeutung zukommt, ist sehr wahrscheinlich geworden aus meinen Versuchen. Man vergleiche die Befunde bei den Versuchen I und III untereinander: die Lebensdauer nach der Einspritzung ist hier gleich, nur die Dosierung eine andere, indem Kaninchen III eine viel grössere Menge erhielt. Man vergleiche auch diese Versuchsergebnisse, die verschiedenen Gebiete bei Kaninchen I und III, auch bei Kaninchen II mit den Ergebnissen meiner S. 267—275 erwähnten Versuche: Wo die tuberkulösen Stoffe am stärksten einwirkten, entstand Nekrose, in den vom Stichkanal mehr entfernten Gegenden wurden Gewebsneubildung und serös-zellige Entzündung beobachtet, u. s. w.

Jedenfalls ist aber daran festzuhalten, dass Verkäsung — wenn vielleicht auch nicht ausschliesslich, so doch ganz vorzugsweise — dort auftritt, wo sich der Tuberkelbacillus selbst findet. Setzen wir dieses als erwiesen voraus, so zwingt sich uns folgende Erklärung von der Entstehung der in den vorigen Seiten beschriebenen Tuberkuloseform auf.

Wenn man durch Impfung mit Tuberkelbacillen Knötchen erzeugt, findet zunächst sehr langsam Gewebsneubildung statt und erst später (nach Wochen) tritt im Knötchen eine centrale Verkäsung auf, die allmählich fortschreiten kann. Genau dasselbe Bild sieht man bei den hämatogenen typischen Miliartuberkeln beim Menschen. In den oben beschriebenen gelbgraurötlichen Herdchen finden sich ebenfalls Verkäsung und Gewebsneubildung, aber — abgesehen von der Formverschiedenheit — in ganz anderem Verhältnisse: beim Miliartuberkel tritt die Gewebsneubildung in den Vordergrund, die Verkäsung kommt erst sehr spät und auch dann noch in geringem Masse, weil ja der Tuberkelbacillus sehr langsam wächst und Stoffe bildet. Bei den hier erörterten Herdchen treten gerade die Nekrose und Nekrobiose sofort ganz bedeutend in den Vordergrund, während die regellos zerstreuten neugebildeten Zellen zunächst nur etwas ganz Nebensächliches darstellen. Es besteht somit in der Natur der Gewebsveränderungen beim typischen Miliartuberkel auf der einen und bei dem atypischen Herdchen auf der anderen Seite allerdings

Übereinstimmung. In quantitativer Hinsicht muss aber von einem Gegensatz geredet werden.

Aus der Thatsache, dass im Miliartuberkel erst später Nekrose auftritt, bietet sich die Möglichkeit dar, dass der wachsende Tuberkelbacillus zunächst nur Gewebsneubildung hervorrufen konnte, und erst dann, wenn in diesem neugebildeten Knötchen eine gewisse Anhäufung von gewissen, von ihm herkömmlichen nekrotisierenden Stoffen stattgefunden hat, eine centrale Nekrose auftritt. Es zwingt sich also hier, genau wie in meinen oben erwähnten Versuchen, der Gedanke auf, dass die Stärke des von dem tuberkulösen Stoffe ausgeübten Reizes von gewisser Bedeutung ist für die Natur des Reizerfolges.

Indem wir dieses voraussetzen, ergiebt sich ohne weiteres folgende Erklärung der hier erörterten Tuberkuloseform: Es sind an die Stellen, wo sich die zum grössten Teil verkästen Herdchen in beiden Lungen fanden, Tuberkelbacillen in grosser Zahl, wie sie thatsächlich in den Herdchen nachgewiesen wurden, und vor allem mit einer grossen Menge gewisser Stoffe beladen (unter denen solche mit nekrotisierender Wirkung) angelangt. Infolgedessen traten rasch Verkäsung und eine langsamer fortschreitende Gewebswucherung ein. Letztere ist in der fünften Beobachtung von Fränkel und Troje, wo die Krankheitsdauer 12 Tage betrug, etwas bedeutender als in meinem Fall mit 7 tägiger Krankheitsdauer.

In der Umgebung dieser Herde wurde eine serös-zellige Entzündung in verschiedenen Schattierungen erregt. Ob die vereinzelten Leukocytenanhäufungen von der örtlichen Einwirkung von (lebenden?) Tuberkelbacillen herrühren, bleibe dahingestellt.

Woher kommt aber diese Aussaat von Tuberkelbacillen?

Fränkel und Troje nehmen eine bronchogene Entstehung an, indem nach ihnen die Aussaat von einer Kaverne aus stattfindet.

Gegen diese Auffassung muss jedoch die gleichmässige, ununterbrochene Erkrankung beider Lungen angeführt werden. Das stimmt nicht mit dem, was man sonst immer bei bronchogenen Lungeninfektionen oder nichtinfektiösen Entzündungen

beobachtet (vergl. S. 211). Die sicher bronchogene, experimentelle Tuberkulose (vergl. die Versuche von vielen Forschern, die später erwähnt werden und diejenigen von Fränkel und Troje selbst) zeichnen sich gerade durch ihr herdförmiges Auftreten aus, wobei die centralen und kaudalen paravertebralen Lungenabschnitte bevorzugt werden. Ausserdem fand sich allerdings im V. Falle von diesen Forschern eine Kaverne in der rechten Lungenspitze, in meinem Falle konnte aber nirgends eine Spur von Höhlenbildung oder käsiger Bronchitis nachgewiesen werden, obwohl ich sehr genau (s. oben) suchte. Schliesslich würde sich fragen, wie denn die (s. oben) Herdchen in Leber, Milz und Nieren sich erklären sollten?

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Herdchen als aus genau denselben Bestandteilen wie die Lungenherdchen zusammengesetzt: Es sind keine verkäste Tuberkel (s. oben), sondern unregelmässige, atypische Herdchen, welche aus zum Teil verkästen, körnig zerfallenen, zum Teil in Wucherung begriffenen Gewebszellen regellos aufgebaut sind. Leukocyten finden sich nur ausnahmsweise. Erweiterte Kapillaren werden in der Umgebung solcher Herdchen stellenweise beobachtet. Fibrin ist nur spurweise vorhanden. Vereinzelte Riesenzellen kommen zu Gesicht, namentlich in der Milz, einige liegen gesondert inmitten einiger spärlichen, zum Teil neugebildeten Bindegewebszellen. In den nekrotischen Herdchen aller dieser Organe wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. In Leber und Niere finden sich abgehoben neben einfach geschwollenen, stark gekörnte Epithelzellen. In der Leber ausserdem, namentlich in der Umgebung der nekrotischen Herdchen stark fettig entartete Epithelzellen: in der unmittelbaren Nähe förmliche Fettzellen, während die mehr entfernt liegenden Zellen nur Fettkügelchen enthalten. (Mikrochemische Reaktion mit Flemmings Flüssigkeit.) An anderer Stelle werde ich ausführlicher über diese Befunde berichten. Hier mögen diese Angaben genügen.

Können diese Herdchen durch Resorption von Tuberkelbacillen aus den Lungenherdchen und nachträglicher Zufuhr mit dem Blutstrom erklärt werden? Das ist nicht geradezu wahrscheinlich. Denn sie sind anscheinend gleich alt. Und wenn man diese Möglichkeit zugeben wollte, blieb noch die Aussaat in den Lungen unerklärt.

Schon von vornherein lag hier die Annahme einer Aussaat mit dem Blutstrom am nächsten. Diese würde alle Veränderungen, das Befallensein aller Lungenabschnitte und der übrigen Organe, erklären. Diese Annahme gewinnt eine feste Stütze in

meinen weiteren Untersuchungsergebnissen. Nirgends im Körper der von mir untersuchten Frau fand sich ein älterer Tuberkuloseherd ausser dem in der linken Lunge befindlichen (s. S. 392). An diesem lässt sich folgendes unterscheiden (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, und der elastischen Fasern nach Weigert). Der ganze Herd besteht aus weichem, verkästen Gewebe, in welchem stellenweise kleine Streifen eingeatmeter Staubteilchen und der ursprüngliche alveoläre Bau nachweisbar sind. Ungefähr in der Mitte findet sich eine Ader mit einem von einem frischen Gerinnsel fast vollkommen ausgefüllten Lumen von ungefähr 1,5 mm Durchmesser. Ihre gleichfalls weich verkäste Wand ist kaum von der Umgebung zu unterscheiden. Diese Wand hat zwei kleinere und eine ziemlich grosse, unregelmässig gestaltete Ausbuchtung. Hier hören die elastischen Fasern der Venenwand plötzlich auf: die Wand der Ausbuchtung geht unmerklich in die verkäste Umgebung über. Auch in dieser grossen Ausbuchtung findet sich ein gut miliumgrosses, frisches Gerinnsel, das an einem Teil der Wand fest anhaftet. In einigen Schnitten wurden auch in beiden Gerinnseln zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen. In der Nähe der Ader findet sich eine zusammengezogene, ebenfalls verkäste Schlagader. Um beide Gefässe liegt eine etwa 5 mm breite, weissliche Schicht von unregelmässiger Form. Dann folgt eine periphere Schicht von weisser Farbe mit einem Stich ins gräuliche. Beide Schichten bestehen aus verkästem weichem Lungengewebe.

Von diesem Herde aus hat die Aussaat mit dem Blutstrom, genau wie das bei nicht wenigen Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose festgestellt worden ist, stattgefunden.

Es fragt sich jetzt aber: Warum entstand dann keine akute Miliartuberkulose? Können die oben erwähnten Veränderungen innerhalb so weniger — in meinem Falle etwa sieben — Tage zu stande kommen? Braucht doch die allgemeine Miliartuberkulose eine sehr viel längere Zeit für ihre Entwickelung! Auf beide Fragen ist nur eine Antwort möglich, nämlich (s. oben) diese, dass Bacillen in ganz grosser Zahl mit einer sehr reichlichen Menge gewisser nekrotisierender (und sonstiger?) Stoffe beladen, aus der weich verkästen Umgebung in die Ader gelangten. Es wurde eine

erweichte Masse mit dem Blutstrom fortgeführt, wodurch die „Ausbuchtungen“ in der Ader mit nachträglicher Bildung des Gerinnsels entstanden. Infolge dieser Überschwemmung mit einer grossen Menge giftiger Stoffe traten die stürmisch einsetzenden Krankheitserscheinungen auf, entstanden die Käseherdchen, sowie die serös-zellige Entzündung so rasch in so erheblicher Ausdehnung. Die Annahme, dass eine grosse Zahl von Tuberkelbacillen, mit einer grossen Menge von gewissen Stoffen beladen, in den allgemeinen Kreislauf gelangt sind, erklärt die rasche Entstehung dieser allgemeinen Tuberkuloseform. Meine Versuche geben die Antwort auf obige Frage, ob innerhalb weniger Tage so beträchtliche Gewebsveränderungen hervorgerufen werden können. (Vergl. die Befunde bei den Kaninchen I und III.)

Dieser Bedingung, dass die reichlichen Tuberkelbacillen mit einer grossen Menge gewisser Stoffe beladen sind, wird wahrscheinlich nur in erweichenden, bacillenreichen Käseherden älteren Datums genügt werden können. Von frischeren bacillenärmeren Herden aus wird eine typische Miliartuberkulose erzeugt. Wovon die Erfüllung dieser Bedingung abhängt, wissen wir nicht. Ebenso wenig ist es bekannt, ob die Bacillen alle oder zum Teil tot sind u. s. w. Impfversuche konnte ich nicht vornehmen, weil durch ein Missverständnis all das Material sofort in Formalin getaucht wurde.

Die von den Bacillen mitgetragenen nekrotisierenden Stoffe müssen wohl sehr locker an ihre Leiber gebunden sein. Weyl sonderte durch Natronlauge sein Toxomucin ab. Fränkel und Troje erzeugten in ihren zwei ersten Versuchen (nach 11 bezw. 15 Tagen) keine nekrotische Herdchen wie bei der „käsigen Pneumonie“, sondern central verkäsende Knötchen. Ich mischte den dicken Belag von zwei Kartoffelreinkulturen von Tuberkelbacillen (etwa 2 ½ Jahre alt) mit 12 ccm 4 % Glycerinbouillon, und liess die Flüssigkeit 2 Tage bei 37° C. im Brutschrank stehen. Nachdem die Flüssigkeit durch starkes Schütteln milchigtrübe geworden war, wurde von derselben ⅓ Pravaz-Spritze in die rechte Lunge eines Kaninchens (wie oben) eingespritzt. Das Tier bekam kontinuierliches Fieber (ungefähr 38,5° C.), und wurde am 5. Tage durch Nackenschlag getötet. Im rechten Unterlappen fanden sich einige miliumgrosse Knötchen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus zahlreichen Rundzellen, roten Blutkörperchen und epithelioiden Zellen (im blutreichen Lungengewebe) bestehend erwiesen. Nekrose konnte nicht nachgewiesen werden. Mehrere Versuche sind hier notwendig.

Obwohl ich der erste bin — soweit mir bekannt — der diese Auffassung der hämatogenen Entstehung solcher „käsigen Pneumonien“ vertritt, sind doch wohl noch andere zur Beobachtung gelangt. Ich finde wenigstens bei Grancher und Barbier das Vorkommen von nekrotischen Herdchen in Leber und Nieren erwähnt. Auch Fränkel und Troje berichten von graugelblichen Fleckchen innerhalb eines ziemlich durchscheinend grauroten Gewebes und Tuberkeln in den Nieren (IV., VIII. und X. Beobachtung). Die Entstehung dieser Herdchen hat man bis jetzt noch nicht zu erklären versucht. Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass hier, wo die Krankheitsdauer eine längere war, eine sekundäre Aussaat in diesen Organen von den zuerst allein erkrankten Lungen aus stattgefunden hat, wie sich auch bei der atypischen Mischform längerer Dauer vereinzelte Tuberkel in jenen Organen finden können. So könnte auch vielleicht die Erkrankung beider Lungen in ihrem Ganzen durch eine sekundäre, lymphogene oder hämatogene Ausbreitung von einem anfangs beschränkten Gebiete aus erklärt werden. Demgegenüber ist die Annahme einer Aussaat durch den Blutstrom immerhin ungezwungener. Die Thatsache, dass die Herdchen in den kaudalen Lungenteilen kleiner und spärlicher sind, beweist nichts gegen diese Annahme. Dieselbe Erscheinung fand sich auch in meinem Fall, wo doch die hämatogene Entstehung sichergestellt ist. Sie erklärt sich folgendermassen.

Die vielfachen nekrotischen Herdchen entstehen — ebenso wie die Tuberkel bei allgemeiner Miliartuberkulose — von Kapillarembolis aus. Das müssen wir annehmen. Während aber die Miliartuberkel erzeugt werden durch die in den Fibrinpfröpfen (s. S. 377) wachsenden, mit einer geringen Menge gewisser Stoffe beladenen Tuberkelbacillen, verdanken die nekrotischen Herdchen ihre Entstehung sofort den durch die Kapillarwand diffundierenden Stoffen. Während sich bei den Miliartuberkeln der Einfluss des Lymphstromes im umgebenden Lungengewebe erst in späteren Entwickelungsstufen (vergl. S. 380) geltend macht, geschieht das bei den toxisch wirkenden Embolis vom Anfang an. Sobald die giftigen Stoffe aus den Kapillaren ausgetreten sind, wird ihre örtliche Anhäufung, somit ihre Einwirkung auf das umgebende Gewebe, von

der Grösse der örtlichen Atembewegungen und der Bewegungsenergie der Lymphe bedingt. Hieraus erklärt sich obige Erscheinung ohne weiteres, wenn wir bedenken, welchen Wert diese Grösse in den verschiedenen Lungenabschnitten hat. Denn weil dieser Wert kranio-kaudalwärts zunimmt, nimmt die Anhäufung der in das Lungengewebe diffundierten Stoffe in derselben Richtung ab.

Bei ihrer V. Beobachtung berichten Fränkel und Troje nichts von den Bauchorganen. Es bleibt somit unentschieden, ob sich in denselben nekrotische Herdchen fanden. Trotzdem scheint mir dieser Fall dem meinigen so sehr gleich, dass es sich auch hier um eine hämatogene Aussaat handeln dürfte. Kleine Herdchen in Nieren, Leber und Milz können leicht übersehen bezw. mit Fettansammlungen, geschwollenen Malpighischen Körperchen oder Miliartuberkeln verwechselt werden. Vielleicht fand nur eine partielle, sogen. „klinische", Sektion statt?

Wenn wir die übrigen Beobachtungen von Fränkel und Troje studieren, finden wir eine ununterbrochene Erkrankung beider Lungen mit eingesprengten Herdchen bei folgenden Fällen: III (mit Herdchen in den Nieren), VI (?), VII (?), VIII, IX, X (?) und XI. Bei VI, VII und IX wird Hämoptoe erwähnt. Ich habe diese Fälle absichtlich erst hier erwähnt, weil dieselben zum Teil zweideutig, zum Teil mit anderen Abweichungen, die das Bild etwas verschleiern, verwickelt oder älteren Datums sind, wodurch das Urteil erschwert wird. Es sind ja besonders Fälle, welche nach kurzer Krankheitsdauer zur Beobachtung gelangen, in ihrer Entstehungsweise klar. Es wird in allen solchen Fällen notwendig sein, die Gefässe in den älteren Käseherden und ihrer Umgebung genau zu untersuchen. Es werden sich dann wahrscheinlich mehrere Fälle wie der meinige herausstellen.

Alles in allem giebt es, genau wie eine hämatogene allgemeine Miliartuberkulose, so auch eine hämatogene multiple, allgemeine, herdchenförmige, mit Gewebsneubildung und serös-zelliger Entzündung einhergehende embolische Nekrose tuberkulösen Ursprungs. Sie setzt plötzlich unter stürmischen Erscheinungen ein bei Leuten, die meistens bis daher anscheinend gesund waren, verläuft oft, genau

wie die akute allgemeine Miliartuberkulose, rasch unter heftiger Cyanose, Atemnot und Bewusstseinsstörungen (Delirien, Somnolenz); allein es treten bei der physikalischen Untersuchung die Zeichen der Lungenentzündung in den Vordergrund. So macht sie den Eindruck einer „käsigen Pneumonie" ohne weiteres, oder, wie in meinem Fall, den einer doppelseitigen, pneumonischen Infektionsform. Ich möchte diese Form als **„allgemeine, herdförmige, tuberkulöse Nekrose"** bezeichnen.

Nicht immer sind die anatomischen Veränderungen und die Erscheinungen während des Lebens, ist die Krankheitsdauer gleich. Daran sind ohne Zweifel Verschiedenheiten an Zahl und Eigenschaften der Bacillen, in der Menge der denselben anhaftenden giftigen Stoffe schuld (sowie der Umstand, ob diese Stoffe mehr oder weniger fest an die Bacillenleiber gebunden sind), genau so wie in meinen Versuchen der Reizerfolg von der Reizstärke bestimmt wird. Auf der anderen Seite kommen dann noch individuelle Verschiedenheiten der Empfänglichkeit in Betracht. Trunksucht und körperliche Überanstrengung werden, besonders von den älteren Autoren, erwähnt — in meinem Falle fehlten sie nicht. Ob diese Faktoren die Empfänglichkeit des Individuums oder die Erweichung eines älteren festen Tuberkulose-Herdes (mit Lockerung gewisser Stoffe) oder beides zugleich beeinflussen, ist eine offene Frage.

Dauert die Krankheit länger, so kann auf der einen Seite — wie aus den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung erhellt (vergl. Fränkel und Troje) — ein entzündeter Abschnitt, wenigstens zum Teil, zur Heilung gelangen. Auf der anderen Seite kann aber die Gewebsneubildung mehr in den Vordergrund treten. In der trefflichen Darstellung von Fränkel und Troje finden sich davon Beispiele. Es können sich dabei allmählich echte typische, von lebenden oder toten Bacillen erzeugte Miliartuberkel ausbilden. Ob dieses von den Kapillarembolis aus stattfindet oder von anderswo verschleppten Bacillen ausgeht, ist nicht leicht zu entscheiden. Tuberkelbacillen finden im gelatinös-infiltrierten, nur sehr oberflächlich atmenden Gewebe freilich eine günstige physikalische Gelegenheit zur Infektion, der stark herabgesetzte Gaswechsel (man

denke an die hochgradige Cyanose) verschlechtert aber den Nährboden bedeutend.

Hiermit glaube ich, die III.—VI. Frage (s. S. 219), sofern das möglich ist, für diese Tuberkuloseform kurz beantwortet zu haben.

Über die **auf einen Lungenabschnitt beschränkte pneumonische Tuberkulose** (s. S. 390) kann ich kurz sein. Es wird ein geringer oder grösserer Abschnitt einer Lunge in ununterbrochener Ausdehnung erkrankt gefunden. Dabei können die übrigen Abschnitte so wie die andere Lunge entweder normal oder verschiedenartig erkrankt sein. Es können ältere, gleich alte oder jüngere Veränderungen dort vorkommen. Neben der pneumonischen Tuberkulose können sich bronchopneumonische oder lobuläre, mitunter zusammengeflossene Herde vorfinden, oder nur Hyperämie und Ödem u. s. w. (vergl. die II. Beobachtung von Fränkel und Troje, die Abbildung in Bollingers Atlas).

Man kann die gelatinöse Infiltration („dégénérescence vitreuse" Granchers), die graue und gelbe Infiltration Laënnecs allein oder neben einander zu Gesicht bekommen. Kraniale Lungenteile werden bevorzugt; ja anscheinend erkrankt der Unterlappen nie an und für sich. Man verwechsle nämlich die zusammenfliessend-herdförmige Tuberkulose (s. weiter unten) der kaudalen Teile nicht mit der typischen pneumonischen Form.

Von den Gewebsveränderungen — seröse, serös-zellige, serös-fibrinöse Entzündung, Verkäsung, in vorgerückterer Entwickelungsstufe die Bindegewebsneubildung und die Ausbildung von Tuberkeln — kann ich nach dem in den vorigen Seiten bemerkten schweigen. Hier möge nur die Frage nach der Entstehung dieser käsig-pneumonischen Tuberkulose beantwortet werden, sofern das möglich ist.

Zunächst muss bemerkt werden, dass Trunksucht und Überanstrengung fast allgemein als ursächliche Faktoren erwähnt werden.

Sodann fragt sich, ob es eine käsige Pneumonie gebe, welche nichts als eine rein fibrinöse Pneumonie mit sekundärer Verkäsung des Exsudates ist, wie das Orth annimmt.

Diejenigen Fälle, die in ihrer Anfangsstufe zur Beobachtung gelangen, und Abweichungen, wie die in den vorigen Seiten er-

örterten darbieten, gehören sicher nicht dazu. Es bleiben dann aber die Fälle zur Untersuchung übrig, wo die Verkäsung selbst schon in (fast) ununterbrochener Ausdehnung vorhanden ist, wie Bollinger das abbildet. Dabei kann sich Fibrin in ziemlich grosser Menge finden.

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung können obige Frage nicht lösen: Plötzlicher Beginn, rostfarbener Auswurf, Febris continua, Herpes labialis weisen nicht mit Bestimmtheit auf die typische fibrinöse Pneumonie hin. Auch die bakteriologische Untersuchung hat bisher keine endgültige Lösung gebracht. Ist sie ja nie — sofern mir wenigstens bekannt — vollständig, d. h. vom Anfange der Krankheit an und ausserdem nach dem Tode ausgeführt worden. Es könnten sich ja anfangs andere Mikroben vorgefunden haben, die später verschwanden. Es leuchtet wohl ohne weiteres ein, dass obige Frage nur dann auf bakteriologischem Wege entschieden werden könnte, wenn in einer grossen Anzahl von Untersuchungen während des Lebens vom Anfang der Krankheit an und nach dem Tode (vergl. S. 213 ff.) nur Tuberkelbacillen gefunden würden. Offenbar würde der Nachweis von anderen Bakterien während des Lebens im Auswurf und nach dem Tode im Lungengewebe nicht beweisen, dass dieselben den Boden für eine sekundäre Tuberkulose bereiteten. Sie könnten ebenso gut als sekundäre Infektionserreger zum Tuberkelbacillus hinzugetreten sein, wie das ja oft genug geschieht.

Wenn wir nun zur Beantwortung obiger Frage die Gewebsveränderungen zu Rat ziehen, so muss zunächst hervorgehoben werden, was schon von anderen betont ist, dass mehrere Forscher (Schuchardt, Yersin, Kostenitsch und Wolkow, Lubarsch, Falk u. a.) Fibrin sogar in reichlicher Menge in verschiedenartigen tuberkulösen, auch Entzündungsherden nachgewiesen haben. Ich erinnere hier noch an die oft reichliche Fibrinbildung bei rein tuberkulöser Brust- und Bauchfellentzündung. Das Alter des Herdes ist dabei nicht ohne Bedeutung. Nun findet sich das Fibrin bei der käsig-pneumonischen Tuberkulose, nach den Angaben von Fränkel und Troje und den Ergebnissen meiner eigenen Untersuchungen, sehr unregelmässig verteilt, und zwar viel unregelmässiger, als ich es je bei der typischen fibrinös-pneumonischen nicht-tuberkulösen Infektion sah.

Ferner scheint mir die grosse Zahl von abgehobenen Epithelzellen den spärlichen Blutkörperchen gegenüber, auch in den verkästen Abschnitten, das Bestehen oder Vorausgehen einer Hepatisation auszuschliessen.

Schliesslich haben die pathologisch-anatomische Untersuchung und Versuchsergebnisse in Übereinstimmung mit einander gelehrt, dass die gelatinöse von einer diffusen grauen und gelben Infiltration (d. h. Verkäsung) in verschiedenem Grade gefolgt werden kann. Denn es kann, sofern das klinische Beobachtungen in Übereinstimmung mit anatomischen Befunden gezeigt haben, die gelatinöse Infiltration vollkommen verschwinden. Dass aber die graue und gelbe Infiltration aus einer gelatinösen hervorgegangen sind, geht daraus hervor, dass man im verkästen Gewebe dieselbe Anhäufung von abgehobenen vergrösserten Epithelzellen und körnigem Exsudat sehr häufig deutlich erkennen kann. Ferner daraus, dass bei einem klinisch festgestellten Fortschreiten des Vorganges, die am spätesten befallenen Teile gelatinös, die zuvor erkrankten Abschnitte grau oder gelb infiltriert sind. Die Versuchsergebnisse sind damit im Einklang (vergl. S. 399).

Alles in allem giebt es somit sicher Fälle, wo die beschränkte käsig-pneumonische Tuberkulose von vornherein tuberkulösen Ursprungs ist. Damit ist jedoch die Möglichkeit durchaus nicht ausgeschlossen, dass sie in anderen Fällen von einer typischen fibrinösen Pneumonie oder einer sonstigen atypischen Lungenentzündung vorbereitet wurde, ähnlich wie (s. weiter unten) die herdförmige Tuberkulose durch eine Bronchopneumonie infolge von Influenza eingeleitet wird.

Die Stellung, welche die „Desquamativpneumonie“ (siehe S. 333) beansprucht, kann jetzt noch nicht gesichert werden. Handelt es sich dabei einfach um eine Schattierung der gelatinösen Infiltration? Oder giebt es auch solche Entzündungsformen ohne Mitwirkung des Tuberkelbacillus? Diese Möglichkeit kann von vornherein nicht geleugnet werden. Können ja verschiedenartige Stoffe in gewisser Konzentration eine seröse oder serös-zellige oder zellige Entzündung hervorrufen, wie das meine früher erwähnten Versuche dargethan. Es fehlen mir die zur Beantwortung dieser Fragen notwendigen Beobachtungen.

Wenn wir nur die von vornherein tuberkulösen, mit Verkäsung einhergehenden, Entzündungen eines Lungenabschnittes berücksichtigen, fragt sich: Auf welchem Wege findet die Über-

schwemmung dieses Abschnittes mit tuberkulösen Giften mitsamt Bacillen statt?

Der Sitz in den kranialen Lungenteilen allein stimmt nicht mit einer bronchogenen Entstehung überein, die von Fränkel und Troje behauptet wird, wenn auch der Fund von einer oder mehreren Kavernen und von Bacillen im Auswurf diese Annahme verführerisch machen. Fliesst ja der Inhalt einer Höhle nicht vorzugsweise, oder wird er nicht angesaugt, gerade in die kranialen, doch vielmehr in die centralen und kaudalen Bronchien. Der Sitz der lobulären Herde weist eben in kennzeichnender Weise darauf hin (s. weiter unten). Es müssten wenigstens auch mehr kaudale Lungenteile bei einer bronchogenen Entstehung mit befallen sein. Die pneumonische Form und das Fortschreiten der Veränderungen in einigen Fällen in kranio-kaudaler Richtung — wie das aus klinischer und anatomischer Beobachtung hervorgeht — weisen vielmehr auf eine Verbreitung auf den Lymphwegen hin. (Dreyfus-Brisac und Bruhl weisen auf die sehr häufige Lymphangitis hin. Diese kann jedoch ebenso gut eine sekundäre sein wie in den Lungen meiner Versuchskaninchen, s. S. 398). Allerdings müssten dann die Lymphwege des ursprünglichen erweichten Tuberkulose-Herdes mit denen des ihn umgebenden Gewebes in ausgiebiger offener Verbindung stehen.

In anderen Fällen scheint der ganze Abschnitt mit einem Schlage zu erkranken. Hier kommt in erster Linie die Möglichkeit in Betracht, dass ein erweichter Tuberkulose-Herd in eine Lungenarterie durchbricht, und infolgedessen das von diesem Gefäss versorgte Gebiet mit einer reichlichen Menge tuberkulöser Gifte mitsamt Bacillen überschwemmt wird.

Eine endgültige Lösung obiger Frage erscheint zur Zeit als unmöglich. Es sollen in allen Fällen die drei Möglichkeiten (broncho-, hämato- und lymphogene Entstehung) fest im Auge behalten werden, und in jedem Einzelfalle in allen drei Richtungen genau untersucht werden. Dabei darf die Frage nicht vernachlässigt werden, ob der ganze Abschnitt mit einem Schlage oder in Unterteilen erkrankt ist, und in letzterem Falle, in welcher Richtung die Ausbreitung stattfand. Das Vorkommen von herdförmiger

Tuberkulose in anderen Abschnitten weist nicht an und für sich darauf hin, dass auch der pneumonische Abschnitt auf gleichem Wege erkrankte.

Bronchopneumonische Form.

Diese Form kommt in verschiedenen Schattierungen vor. Aber immer findet sich beschränkte oder ausgedehnte ältere Tuberkulose der Lunge. Bei der atypischen Mischform kann man die verschiedenartigsten Bilder zu sehen bekommen: von peribronchialer und perivaskulärer Tuberkulose in verschiedener Ausdehnung bis zur vollentwickelten bronchopneumonischen. Die perivaskuläre und peribronchiale Form, die lymphogenen oder bronchogenen Ursprungs ist, und vorzugsweise die paravertebralen und anliegenden Lungenteile befällt, bleibt hier ferner ausser Betracht. Sie erklärt sich ohne weiteres nach demselben Prinzip wie alle übrigen bisher in dieser Arbeit erörterten Formen. Auch bei denselben spielt die physikalische Gelegenheit zur Infektion die Hauptrolle (vgl. u. a. das S. 355 bemerkte). Ich sah neulich folgenden Fall: Bei einer Frau mit schleichender, beschränkter Tuberkulose der linken Lungenspitze wurde unter Chloroformnarkose Laparotomie gemacht. Dann bekam sie eine klinisch festgestellte Aspirationspneumonie in den kaudalen Lungenteilen. Bei der Autopsie zeigten sich in der linken Lungenspitze drei bohnengrosse peribronchiale Tuberkulose-Herde, von denen zwei erweicht und in den Bronchus durchgebrochen waren. In beiden Lungen fanden sich paravertebral-kaudal frische peribronchiale und bronchopneumonische verkäste Tuberkulose-Herde, in den centralen Teilen der rechten Lunge vereinzelt — sonst nirgends — solche Herde vor. Die Bronchialdrüsen waren vergrössert und teilweise verkäst. Die Autopsie fand 5 Wochen nach der Laparotomie statt.

Bronchopneumonische Herde, mitunter in Verbindung mit käsigpneumonischer Tuberkulose kranialer Lungenteile sind zur Beobachtung gelangt. Die I. und II. von Fränkel und Troje mitgeteilten Beobachtungen liefern Beispiele davon. Die Erscheinungen und der Verlauf können stürmisch sein, weil hier, ebenso wie bei

der hämatogenen, allgemeinen herdförmigen Nekrose, eine Aufnahme einer grossen Menge von Giften aus dem Lungengewebe ins Blut (aber ohne Bacillen in sehr grosser Zahl) handelt.

Es mögen hier nur noch einige Bemerkungen über die typische bronchopneumonische Tuberkulose, welche der „Phthisis florida" zu Grunde liegt, Platz finden.

In **Sitz**, **Ausdehnung** und **Ausbreitung** stimmt diese tuberkulöse mit den nicht-tuberkulösen Infektionsformen vollkommen überein: Es werden auch hier die centralen, paravertebralen kaudalen und anliegenden Lungenteile bevorzugt, während auch mehr entfernte Herde vorkommen können. Durch Zusammenfliessen mehrerer Herde kann ein Abschnitt in ununterbrochener Weise tuberkulös werden. Die einzelnen zusammenstellenden Läppchen sind dann aber leicht zu erkennen.

Ich meine hier nämlich die bronchopneumonische Tuberkulose, wie ich sie nach Influenza bei Erwachsenen und, in Übereinstimmung mit anderen Forschern, nach Masern bei Kindern gesehen habe und wie sie auch angeblich nach Keuchhusten vorkommt.

Die Läppchen sind in ihrem Ganzen verändert: Während ihre centralen Teile Verkäsung mit eitriger Entzündung oder ohne solche aufweisen, wobei starke kleinzellige peribronchiale Infiltrate auffallen, zeigen ihre peripheren Abschnitte eine vorwiegend zellige oder zellig-fibrinöse Entzündung, eine gelatinöse Infiltration.

Übrigens fand ich einen älteren Tuberkulose-Herd (keine Höhle) im paravertebralen kranialen Abschnitt, namentlich häufig in der Spitze des Unterlappens, bei Adolescenten oft mit einer lymphogenen Aussaat frischer Miliartuberkel in die Umgebung; ausserdem waren bei Kindern die tracheo-bronchialen Lymphdrüsen vergrössert und teilweise verkäst. Ältere käsige Bronchitis fehlte ebenfalls.

Was nun die **II.** und **III. Frage** (s. S. 219) betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass diese bronchopneumonische Form der Tuberkulose in zweifacher Hinsicht eine sekundäre ist: einmal weil schon zuvor eine Tuberkulose der Atmungsorgane bestand; sodann, weil diese Tuberkulose sich durch die ursächliche Erkrankung — Influenza, Masern, Keuchhusten — in einen durch dieselbe ver-

änderten Lungenabschnitt ausbreitete. Wie beeinflussen diese Krankheiten eine bestehende Lungentuberkulose?

Die Häufigkeit der Lungentuberkulose nach Masern und Keuchhusten wird von einigen Forschern betont, von anderen bestritten. Bei der relativen Seltenheit beschränkter Tuberkulose-Herde in den kindlichen Atmungswegen kann es nicht wunder nehmen, dass die Häufigkeit einer sekundären Ausbreitung ebensowenig eine auffallende ist. Durch die grössere Häufigkeit latenter Tuberkulose begreift sich umgekehrt, dass die Sterblichkeitsziffer an Tuberkulose bei Adolescenten und Erwachsenen durch Influenza unbestritten bedeutend zunahm, wie aus den Erörterungen Friedrichs und Leichtensterns hervorgeht.

Man muss meines Erachtens unterscheiden: 1. Schwindsüchtige oder einfach Tuberkulöse, die ohne Verschlimmerung ihrer Lungenerkrankung eine Influenza durchmachen; 2. Schwindsüchtige oder einfach Tuberkulöse, die aus einer Influenza eine Verschlimmerung ihrer Krankheit oder eine tödliche Lungenerkrankung bekommen. 3. Scheinbar Gesunde, besonders Adolescenten, die aus einer Influenza eine tödliche bronchopneumonische Tuberkulose davontragen.

Hier ist von den sub 2 und 3 genannten Beobachtungen die Rede. Einige Forscher nehmen an, dass die Influenza den eindringenden Tuberkelbacillen Thür und Thor öffnet. Wie sie sich das aber vorstellen, ist mir nicht klar. Tuberkelbacillen werden ja doch nicht etwa täglich von jedem Menschen eingeatmet, und kommen sie beim gesunden (wo?) vor ein geschlossenes Thor?

Es liegt nahe anzunehmen, dass die Influenza nicht allein dadurch der Ausbreitung einer Lungentuberkulose Vorschub leistet, dass sie den ganzen Körper schwächt, sondern ausserdem die Lunge in mancher Hinsicht krank macht. Abgesehen davon, dass sekundäre Infektionen durch Pneumo-, Streptokokken und andere Mikroben durch die Influenza eingeleitet oder angefacht werden können, muss ich besonders ihren unmittelbaren Einfluss auf das Lungengewebe hervorheben. Zunächst vermag sie eine ganz gewaltige Hyperämie dieses Gewebes zu verursachen. Sodann entstehen bei der Influenza-Bronchitis gerne peribronchiale Leukocyteninfiltrate, die eine beträchtliche Ausdehnung gewinnen, ja in bronchopneumonische Herde

übergehen können. Die Hyperämie mit vermehrter Lymphbildung oder flüssiger Exsudation vermag die Bacillen in einem nahe liegenden Herde zu mobilisieren, vielleicht zugleich zu erhöhten Lebensäusserungen anzuregen. Und durch die starken peribronchialen Infiltrate bezw. bronchopneumonischen Herde ist die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion bedeutend gesteigert. Wie oben bereits bemerkt wurde, tritt der peribronchiale Sitz bei dieser Form der Tuberkulose in den Vordergrund. Daher laufen Tuberkulöse, die Influenza bekommen, besonders dann grosse Gefahr einer Verschlimmerung ihres Übels, wenn die Tuberkulose in der Nähe der centralen Lungenteile liegt, so dass sie von dem Gebiete der von der Influenza hervorgerufenen Hyperämie berührt wird. Es entsteht bei manchen Tuberkulösen, die Influenza bekommen, ein Circulus vitiosus, indem die Tuberkulose einer Lungenkomplikation Vorschub leistet, und diese zur Verschlimmerung der Tuberkulose führt.

Pfeiffer fand ganz regelmässig Influenzabacillen im bronchitischen Exsudate, das aus den verkästen bronchopneumonischen Herden ausgedrückt wurde. In den Käseherden selbst aber konnte er sie nicht auffinden. Nach ihm kommt Verkäsung als Ausgang der bronchopneumonischen Herde bei Influenza nur dann vor, wenn die betreffenden Lungenbezirke schon zuvor von tuberkulösen peribronchialen Knötchen durchsetzt waren. Wie wurde aber festgestellt, dass diese Knötchen älter waren als die Influenza, die ja doch längere Zeit dem Tode vorausgehen kann? Dass sich gerade peribronchiale Knötchen in grösserer Zahl in der Lunge finden können, könnte sich doch, wie mir scheint, vollkommen durch die von den Influenzabacillen erzeugten starken peribronchialen Infiltrate erklären, welche ja der Bildung von gleichnamigen Tuberkeln Vorschub leisten.

Ich habe in einigen Lungen mit bronchopneumonischer bezw. peribronchialer Tuberkulose nach Influenza vergeblich nach älteren Höhlen gesucht, und nur die oben erwähnten alten geschlossenen Herde gefunden. In deren Umgebung fand sich eine strahlenförmige lymphogene Aussaat frischer Tuberkel. Mir scheint die Annahme nicht gewagt, dass aus solchen Herden — vielleicht sogar

einmal aus Lymphdrüsen — durch die oben erwähnte, aus der Hyperämie erfolgende starke Lymphüberschwemmung Bacillen in die Umgebung eingeschleppt werden. Besonders im peribronchialen Gewebe finden sie dann Gelegenheit zur Ansiedlung und Infektion. Dass die centralen Teile der Läppchen vorzugsweise oder ausschliesslich tuberkulös sind, weist durchaus nicht zwingend auf eine bronchogene Infektion mit dem Kochschen Bacillus hin. In anderen Fällen, wo sich eine ältere Höhle oder käsige Bronchitis fand, mag eine Ansaugung oder Einfliessen von tuberkulösen Stoffen in centrale und kaudale Bronchien stattgefunden haben, nachdem die Influenza die Erweichung von käsigen Massen u. s. w. gefördert hatte. Mir sind aber solche Fälle nicht vorgekommen.

Die bronchopneumonische Tuberkulose nach Masern unterscheidet sich nicht wesentlich von derjenigen bei Influenza. Bemerkenswert ist, dass sowohl Masern als Keuchhusten, ebenso wie Influenza, oft starke peribronchiale Leukocyten-Infiltrate erzeugen. Somit kommt dieses Merkmal gerade den drei Krankheiten zu, die eine typische bronchopneumonische Tuberkulose hervorzurufen vermögen. Dieses giebt obigem Erklärungsversuch eine Stütze. Bei Typhus und Erysipel, sowie bei anderen Infektions-Krankheiten sind demgegenüber solche Infiltrate nicht beobachtet oder doch nicht beschrieben worden. Ein Einfluss dieser Krankheiten auf die Lungentuberkulose ist bis jetzt ebensowenig festgestellt worden.

Insuläre und lobuläre Form.

Bei dieser herdförmigen Tuberkulose treten die Bronchialveränderungen (käsige oder sonstige Bronchitis und peribronchiale Tuberkulose) in den Hintergrund. Die Herde können verschieden gross sein und durch Zusammenfliessen grosse Ausdehnung gewinnen. Wie schon erwähnt wurde, werden sie in typischer Form durch Einatmung tuberkulösen Auswurfes oder durch Einspritzung desselben in die Luftröhre erzeugt (vergl. S. 355).

In Übereinstimmung mit ihrer bronchogenen Entstehung (vergl. S. 211) bevorzugen die insulären und lobulären Herdchen beim Menschen die centralen und anliegenden kaudalen Lungenteile, obwohl

vereinzelte kleine Herdchen in mehr entfernten Bezirken vorkommen können. Denn sie verdanken hier wohl der Ansaugung oder dem Einfliessen von tuberkulösen Stoffen aus kranial liegenden Höhlen oder Bronchien ihren Ursprung. Daher finden sie sich in geringerer oder grösserer Zahl und Ausdehnung eben bei der atypischen Mischform ziemlich häufig neben anderen Abweichungen. Die Menge der angesaugten oder eingeflossenen tuberkulösen Stoffe entscheidet wohl, ob eine peribronchiale oder eine insuläre (lobuläre) Form entsteht, indem letztere nur von einer grösseren Menge erzeugt wird.

Die in den peripheren kaudalen Lungenteilen befindlichen Herdchen sind oft klein, wohl aus demselben Grunde, aus dem die nekrotischen hämatogenen Herdchen das sind. Es machen sich nämlich auch bei der Aufnahme und Verteilung der angesaugten oder eingeflossenen tuberkulösen Stoffen die Grösse der Atembewegungen und die der Bewegungsenergie der Lymphe geltend. Trotzdem können auch in den hier gemeinten Lungenbezirken grössere Herde vorkommen. Dann ist die Krankheitsdauer aber eine längere, sodass anfangs kleine Herdchen sich vergrössert haben oder zusammengeflossen sind, oder es waren die Atembewegungen dieser Lungenbezirke durch anatomische Veränderungen zuvor herabgesetzt.

Ausnahmsweise findet man nach kurzer Krankheitsdauer grosse lobuläre Herde in den peripheren kaudalen Lungenabschnitten, während sich zugleich nur eine geringfügige ältere Tuberkulose mit Höhlenbildung in kranialen Lungenteilen findet. Ich beobachtete noch neulich einen solchen Fall. Der rasche Verlauf weist dann aber auf das Eindringen s e h r g r o s s e r Mengen tuberkulöser Stoffe aus der Höhle in die kaudalen Lungenteile hin. Hierdurch entstand rasch eine Entzündung, welche die Atembewegungen und die Bewegungsenergie der Lymphe ganz bedeutend herabsetzte und die Einwirkung der tuberkulösen Stoffe in starker Konzentration und grosser Ausdehnung ermöglichte.

Schliesslich bleibt mir übrig, die **siebente Frage** zu beantworten:

Woher kommen die Tuberkelbacillen, welche die ersten, auf Ss. 338 ff. erwähnten Herde erzeugen?

Zwei Thatsachen erschweren die Beantwortung dieser Frage ausserordentlich: Einmal die, dass der Zeitpunkt der einsetzenden Infektion sich fast immer der Wahrnehmung entzieht und die Dauer der latenten Tuberkulose wahrscheinlich sehr grossen Schwankungen unterworfen ist; sodann die so allgemeine Verbreitung der Tuberkulose derartig, dass ihr bekanntlich ungefähr der siebente Teil der Menschheit erliegt — hierbei bleiben somit die noch zahlreicheren Tuberkulösen, die durch andere Ursachen ins Grab steigen, ausser Betracht. Trotzdem stehen uns einige Thatsachen zu Dienste, welche eine Beantwortung obiger Frage ermöglichen. Im folgenden werde ich sie kurz erwähnen und ihre Bedeutung zu bestimmen suchen.

Wir müssen einige Gruppen der verschiedenen Fälle von Lungentuberkulose unterscheiden:

1. Einige ganz seltene Fälle sicher angeborener Tuberkulose — vergl. u. a. die Zusammenstellungen von Gärtner, Cornet, Dürck.

2. Einige Fälle primärer Tuberkulose der Bronchialschleimhaut. Diese dürften nicht so selten sein, wenn man bedenkt, dass Birch-Hirschfeld allein innerhalb einiger Jahre mehrere unzweideutige beobachtet hat.

3. Die ziemlich seltenen Fälle, wo sich klinisch die Lungentuberkulose einer anderen im Körper anschliesst. Diese Fälle sind jedoch — die „Impftuberkulosen" ausser Betracht gelassen — fast nie unzweideutig.

4. Die übergrosse Mehrzahl, ja fast alle Fälle.

Für diese Fälle soll die Frage nach der Herkunft der Tuberkelbacillen beantwortet werden, während die sub 2—3 genannten hier ausser Betracht bleiben. Hierher gehört die Lungentuberkulose, die in Gestalt der früher erwähnten ersten Herde anfängt.

Diese Herde finden sich, wie bereits betont wurde, gerade an Stellen, wo die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion

am grössten ist. Es fragt sich somit: Woher kommen die Bacillen in die Lymphwege der Lunge?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen folgende Möglichkeiten gesondert berücksichtigt werden. Die Bacillen können

1. aus den Lymphwegen der Umgebung,
2. „ „ Blutgefässen der Lunge selbst,
3. „ „ Luftwegen

in die Lymphwege der Lunge geraten.

Bei der Beantwortung der Frage, ob die primäre Lungentuberkulose lympho-, hämato- oder aërogenen Ursprunges ist, sollen zwei Fragen scharf auseinander gehalten werden, nämlich:

1. Was lehren uns die Thatsachen überhaupt mit Hinsicht auf die **Möglichkeit** einer bestimmten Infektion unter bestimmten Bedingungen?

2. Was mit Hinsicht auf die **Häufigkeit** einer solchen Infektion beim Menschen und zwar für die lympho-, hämato- und aërogene Lungentuberkulose?

Ich muss dieses ausdrücklich betonen, weil man schon zu oft beide Grössen ohne weiteres gleichgestellt hat, indem man stillschweigend annahm, dass die Versuchsbedingungen denjenigen gleich sind, welche die Entstehung der beim Menschen als spontane pathologische Erscheinung beobachteten Infektion bedingen. Durch eine solche unberechtigte Gleichstellung ist schon mancher Irrtum in die Frage nach der Entstehung des ersten Tuberkulose-Herdes eingeschlichen. Der Versuch kann nie etwas mehr oder anderes als die Möglichkeit oder Notwendigkeit eines Vorganges unter gewissen Bedingungen beweisen. Zu diesen Bedingungen gehören Art und Grösse von Reiz und Reizbarkeit (Eigenschaften des Tieres, der Bakterien), Infektionsweg.

Ob aber die Bedingungen, die in der Natur, ohne menschliche Willkür, in Erfüllung gehen, jenen beim Versuch ihrer Art nach, und wenn ja, auch an Zahl und Mass gleich sind, das ist eine zweite, eine ganz andere Frage. Diese Frage kann nur durch genaue vergleichende Untersuchung von Beobachtungen am Menschen selbst, und zwar in einer genügend grossen Zahl von

Fällen, gelöst werden. Dabei kann freilich der Versuch gelegentlich wieder Hülfe leisten, indem er dunkele Einzelheiten aufklärt, neue Forderungen kennen lehrt u. s. w. Hier ist eine genaue Untersuchung der Thatsachen erforderlich, welche in einer grossen Zahl von Fällen den Infektionsweg andeuten, bezw. die Gelegenheit für eine bestimmte Infektionsweise kennen lehren.

Was wissen wir nun von Infektionsmöglichkeit überhaupt und Infektionshäufigkeit beim Menschen für die **lymphogene** Lungentuberkulose?

Hier sind solche Fälle gemeint, in denen die Bacillen aus der Umgebung, den Lymphwegen entlang, der Lunge zugeführt werden. Als „Umgebung“ kommen nur Hals, Kopf, Schultergürtel und kraniale Hälfte des Brustkastens in Betracht. Von mehr kaudalen Körperteilen aus würden die Bacillen ja in kaudale Lungenabschnitte, und dann gewiss nur als höchste Ausnahme von hier aus in die kranialen paravertebralen und anstossenden Lungenteile gelangen (vergl. S. 69). Ich sehe hier gänzlich ab von jenen seltenen Fällen, wo sich zugleich eine Tuberkulose der mesenterialen, paraaortalen und Bronchialdrüsen vorfindet, wo die Eingangspforte ebenso gut im Darmkanal wie in den Lungen angenommen werden könnte.

Versuche an Tieren haben uns folgendes gelehrt mit Hinsicht auf die Entstehungsmöglichkeit einer Lungentuberkulose auf diesem Wege.

Werden Tuberkelbacillen in die vordere Augenkammer geimpft, so entsteht zunächst Tuberkulose der Iris; dann schwellen Halsdrüsen — Klebs fand Käseherde zwischen Halsmuskeln — und Bronchialdrüsen an, und bilden sich Lungentuberkel. Ähnliches beobachtete man nach Verimpfung in die Mandeln, am Gaumen, an der hinteren Rachenwand, an der Zunge, in das Zahnfleisch, nach Einführung von Bacillen in den Konjunktivalsack, obwohl Lungentuberkel dabei nicht immer auftraten (Cohnheim, Baumgarten, Koch, Klebs und besonders Cornet).

Dass nun auch beim Menschen eine lymphogene Lungentuberkulose sich an eine primäre Infektion eines mehr kranial liegenden

Körperteils anschliessen kann, geht aus einigen ganz seltenen Beobachtungen (Graser, Grawitz) von „Impftuberkulose“ hervor.

Sehr wahrscheinlich können Bacillen, welche mit dem Lymphstrom der Brusthöhle zugeführt werden, aus dem Rippen- in das Lungenfell eintreten auch dann, wenn diese Blätter nicht verwachsen sind. Das dürfen wir auf Grund der S. 202 angeführten Beobachtungen annehmen. Ausserdem weist auch der schon von Rindfleisch erhobene, nicht so seltene Befund von Miliartuberkeln an zwei sich berührenden Punkten des nicht verwachsenen Lungen- und Rippenfelles darauf hin.

Folgende Thatsachen setzen uns in die Lage, die Häufigkeit der, bezw. die Gelegenheit für lymphogene Lungentuberkulose, wenigstens annähernd, kennen zu lernen.

Es sind den oben erwähnten Beobachtungen gegenüber andere bekannt geworden von primärer Tuberkulose der Mundhöhle, Mandeln, ohne nachfolgende Lungentuberkulose (Tairlee Clarke, Kessler, Uckermann, Krückmann) und noch einige nicht ganz einwandfreie Fälle, weil die Beobachtung unvollständig war oder zu kurz dauerte. Ich erwähne hier auch die adenoiden Vegetationen, in deren Innern Tuberkelbacillen aufgefunden sind ohne sonstige Tuberkulose im Körper (Dieulafoy, Lermoyez, Gottstein, Brindel, Pluder und Fischer; vergl. auch Jankelevitch); ich selbst sah einen Mann mit alter primärer Tuberkulose der Oberlippe ohne weitere nachweisbare Herde im Körper. Solche Fälle beweisen, dass, wenn auch eine primäre Tuberkulose des Kopfes von einer der Lunge gefolgt werden kann, dieses durchaus nicht zu geschehen braucht. Vielmehr scheint auch die öfters nur auf das subepitheliale Gewebe beschränkte Tuberkulose dieser Körperteile, genau wie die Tuberkulose der Haut, der Gelenke u. s. w. fast immer örtlich beschränkt zu bleiben.

Der Befund von (virulenten) Tuberkelbacillen im Nasenschleim (Straus, Möller), auf den Mandeln (Lermoyez, Dieulafoy, Cornil, Friedmann) vollkommen gesunder Menschen beansprucht also mit Hinsicht auf die Entstehung einer lymphogenen Lungentuberkulose eine Bedeutung, die sich ohne weiteres nicht bestimmen lässt.

Ob die Bacillen mit dem Staub (Cornet, Holsti, Volland, Feer, Dieudonné) oder mit der Nahrung (Butter, Milch) oder, nach der Darstellung Flügges, in ganz kleinen ausgehusteten Flüssigkeitstropfen zugeführt oder mit trockenen Staubteilchen in die Nasenrachenhöhle gelangen, bleibe dahingestellt. Wahrscheinlich trifft jede dieser Möglichkeiten gelegentlich, doch die Cornetsche Annahme am meisten zu.

Folgendes dürfte zur Beurteilung der Gelegenheit für lymphogene Lungeninfektion beim Menschen in Betracht gezogen werden.

Zunächst kann auf der einen Seite die Möglichkeit nicht geleugnet werden, dass auf die Mund- oder Nasenrachenschleimhaut gelangende Bacillen ohne makroskopisch merkbare Schädigung des deckenden Epithels, ohne an der Eintrittspforte bleibende, erkennbare Gewebsveränderungen zu veranlassen, in die tieferen Gewebe eindringen. Ich verweise hier auf die Versuche Cornets: In die unverletzte Mund- und Nasenschleimhaut sowie in die Bindehaut konnten Tuberkelbacillen nach vorausgegangener leichter Einreibung, aber auch wohl ohne solche, eindringen. Die Schleimhaut selbst zeigte dann keine Veränderung, wenn sie nicht zuvor oder bei der Impfung verletzt worden war. Aber auch wenn spitze, scharfe Werkzeuge bei der Impfung benutzt worden waren, entstand nicht immer Tuberkulose an der Impfstelle. In den nächst gelegenen Lymphdrüsen werden dann aber die Tuberkelbacillen jedenfalls zurückgehalten.

Wie bei allen übrigen fortschreitenden Infektionen müssen somit aber auf der anderen Seite auch bei der Tuberkulose, die sich durch die Lymphwege des Halses nach der Brusthöhle hin fortpflanzt, wenigstens die betreffenden Halslymphdrüsen die Merkmale ihrer Einwirkung aufweisen. Ohne eine vorausgegangene Tuberkulose dieser Drüsen kann offenbar die lymphogene Entstehung einer Lungentuberkulose von der Mund-, Nasenrachenhöhle u. s. w. aus nicht angenommen werden.

Nun hat allerdings ein Teil der mit Lungentuberkulose behafteten Menschen geschwollene Halsdrüsen, jedoch nur ein Bruchteil. Selbst wenn wir jede geschwollene Halsdrüse als tuberkulös und jede dabei zugleich oder nachher gefundene Lungentuberkulose

als sekundär betrachten wollten — zwei Voraussetzungen, die ja ohne Zweifel weit übertrieben sein würden — selbst dann bliebe doch eine grosse Anzahl, vielleicht die Mehrzahl der Fälle, ja alle Fälle wirklich primärer Lungentuberkulose unerklärt.

Für diese bleibt somit die Frage zu beantworten, ob sie durch hämato- oder durch aërogene Infektion entstanden sind.

Was wissen wir nun von der Infektionsmöglichkeit und der Infektionshäufigkeit der **hämatogenen** Lungentuberkulose?

Im allgemeinen lagern sich mit dem Blutstrom herumgeführte Bakterien gerne in die Lunge ab (vergl. S. 197). Das gilt sowohl für Mikroben, die aus irgend einem Infektionsherde in das Blut gelangt sind, wie für Kleinwesen, die ohne irgendwo im Körper Veränderungen hervorgerufen zu haben, in eine Ader eingeführt werden, wie bei der experimentellen hämatogenen Infektion.

Von der metastatischen Lungentuberkulose ist hier die Rede nicht, sodass nur die primäre hämatogene Lungentuberkulose zu erörtern übrig bleibt. Diese kommt beim Menschen wohl nur während des intrauterinen Lebens vor. Ich werde hier aber auch die Möglichkeit und das Vorkommen der vom Vater ererbten Tuberkulose, der germinativen Infektion überhaupt, kurz erörtern.

Gärtner hat die Möglichkeit einer intrauterinen, placentären Infektion der Frucht bei Meerschweinchen erwiesen. Demgegenüber haben aber sehr zahlreiche andere Versuche, auch solche anderer Forscher, nicht zu einem positiven Ergebnis geführt. Daraus folgt, dass selbst unter Bedingungen, wie dieselben im Versuche möglichst günstig geschaffen worden waren, eine placentäre Infektion der Frucht zu den höchsten Ausnahmen gehört. Man vergleiche für diese Fragen besonders die zusammenfassende Darstellungen von Gärtner und Cornet.

Bekanntlich sind bis jetzt ungefähr ein Dutzend Fälle sicher oder wahrscheinlich angeborener Tuberkulose beim Menschen festgestellt worden. Diese sehr grosse Seltenheit würde somit mit derjenigen der experimentell erregten intrauterinen Infektion überein-

stimmen, wenn wir die Vererbung des Bacillus vom Vater vorläufig ausser Betracht lassen.

Wie erklärt sich dann aber die „Erblichkeit" der Tuberkulose? Denn obwohl es nicht wunder nehmen kann, dass eine so weit verbreitete Krankheit wie die Tuberkulose in sehr vielen Familien ein oder mehrere Mitglieder trifft, kann doch die Thatsache nicht geleugnet werden, dass es Familien giebt, die sehr zahlreiche Opfer aufweisen, ja solche, die gleichsam von dieser Krankheit ausgerottet werden.

Welche Thatsachen können nun zur Beantwortung der Frage nach der Häufigkeit der vererbten Tuberkulose beitragen?

Hier kommt zunächst die Häufigkeit der Tuberkulose der Placenta in Betracht, weil ja die Möglichkeit, dass während des intrauterinen Lebens Tuberkelbacillen in die Frucht eindringen, aber erst einige Zeit nach der Geburt aus einer primären Latenz erwachen, nicht ohne weiteres verneint werden kann. Die Tuberkulose des Mutterkuchens ist, wie aus den ganz vereinzelten Beobachtungen (Birch-Hirschfeld und Schmorl, Lehmann, Schmorl und Kockel, Auché und Chambrelent) hervorgeht, äusserst selten. Dabei handelte es sich um gleichzeitige Tuberkulose der Frucht. Hierher gehören auch die ganz vereinzelten Fälle, wo im Nabelvenenblut, in der Placenta oder in der amniotischen Flüssigkeit Tuberkelbacillen nachgewiesen worden sind (Bar und Rénon, Londe, Aviragnet und Préfontaine, Herrgott und Haushalter).

Es muss hierzu ausdrücklich bemerkt werden, dass die Mutter in allen diesen Fällen entweder während oder ganz kurz nach der Schwangerschaft an Lungen- oder allgemeiner Miliartuberkulose starb. Dass im Blute einer solchen Frau Tuberkelbacillen, und zwar in reichlicher Menge herumgeführt werden, kann nicht wunder nehmen. Ob aber bei einer Schwangeren mit einer örtlich beschränkten Tuberkulose, oder gar mit einem vollkommen latenten Herde, je Bacillen ins Blut übertreten, dieses muss doch mindestens als höchst zweifelhaft bezeichnet werden. Cornet hat das noch neuerdings mit grosser Klarheit betont, und auf den Unterschied zwischen einer örtlich beschränkten Tuberkulose und einer allge-

meinen Infektion, wie etwa den künstlich erzeugten Milzbrand, hingewiesen. Haben ja ausserdem zahlreiche Versuche dargethan, dass, sogar wenn reichlich Tuberkelbacillen im Blute eines schwangeren Tieres herumgeführt werden, der Übertritt in den Kreislauf der Frucht eine sehr grosse Ausnahme ist.

Beim Rind ist die angeborene Tuberkulose nicht so selten wie beim Menschen beobachtet. Das hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass Tuberkulose der Gebärmutter bei diesem Tier nicht ganz selten ist. So fand Ostertag auf 100 Fällen allgemeiner Tuberkulose bei Kühen ungefähr 65 Erkrankungen des Uterus, 5—10 des Euters und 5 der Ovarien.

Ich brauche hier wohl kaum zu bemerken, dass die Tuberkelbacillen in der Frucht gewisse Zeit latent bleiben könnten. Ob die Thatsache, dass eine Lungentuberkulose erst beim Erwachsenen zum Ausbruch gelangt, an und für sich die Vererbung des Keimes auszuschliessen vermag, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden. Es fehlt uns vollkommen an Erfahrungen, welche uns die längst mögliche Lebensdauer von latenten Tuberkelbacillen im lebenden menschlichen oder tierischen Organismus kennen lehren.

Ferner fragt sich, ob der Sitz der primären Lungentuberkulose der Verteilung der Bacillen in der Frucht bei einer Zufuhr durch das mütterliche Blut entsprechen würde?

Der Einwand, dass nach experimenteller und pathologisch-anatomischer Erfahrung eine hämatogene Tuberkulose eine allgemeine Miliartuberkulose sein müsste, ist, wie ich wohl kaum zu betonen brauche, nicht stichhaltig. Die Anzahl der in die Blutbahn gelangten Bacillen ist hier ja eine Grösse von massgebender Bedeutung. Wenn nur wenige Bacillen in das Blut der Frucht aufgenommen werden, ist es von vornherein am wahrscheinlichsten, dass sie nicht etwa gleichmässig verteilt, sondern an einer oder mehreren Stellen angehäuft werden. Thatsächlich sind bei einigen Kindern mit sicher angeborener Tuberkulose (z. B. Charrin, Merkel, Jacobi) allerdings mehrere Herde im Körper, aber keine allgemeine Miliartuberkulose gefunden.

Kommen nun solche Stellen, wo sich die Bacillen vorzugsweise anhäufen, in erster Reihe in der Lunge vor?

Wenn man die, allerdings nur geringe, Erfahrung von sicher angeborener Tuberkulose zu Rate zieht — man sehe sich z. B. die

von Cornet gegebene Übersicht an — so muss diese Frage verneint werden. Denn unter zwölf Fällen (ich habe hier den Fall von Thiercelin und Londe mitgezählt) waren die Lungen viermal frei (Merkel, Sabouraud, Lannelongue, Bugge), einmal (Berti) wurde nichts über die übrigen Organe angegeben, in den übrigen Fällen waren auch Baucheingeweide tuberkulös, ja meistens in stärkerem Masse.

Die Vorstellung, die wir uns von dem Kreislauf der Blutverteilung in der Frucht gebildet haben, musste das schon von vornherein erwarten lassen.

Nun könnte man vielleicht behaupten: die Reizschwelle liege im allgemeinen in den Baucheingeweiden, namentlich in der Leber, bedeutend höher als in der Lunge, so dass in den allermeisten Fällen die Leber auch nach der Geburt frei bleibe, während die Lunge erkranke, nachdem gewisse schädliche Einflüsse (ursächliche Faktoren) eingewirkt haben. Einer solchen Behauptung würde aber jeder Grund fehlen, soweit ich sehe. Hierzu muss bemerkt werden, dass auf der anderen Seite der ziemlich häufige Befund von Miliartuberkeln in der Leber von Schwindsüchtigen sich nicht zur Entscheidung dieser Frage verwerten lässt, so lange uns das Verhältnis von Reiz zu Reizbarkeit in einer grossen Zahl von Fällen nicht bekannt geworden ist. Und Miliartuberkel in der Leber entstehen ja oft eben in der letzten Lebenszeit des Schwindsüchtigen, in welcher die Lebenseigenschaften dieses Organs — wie z. B. die Fettinfiltration bezw. fettige Entartung zeigen — offenbar beträchtlich verändert sind.

Schliesslich fragt sich, wie die gesetzmässige Bevorzugung gewisser Lungen- und Pleurateile, wie die eben bei Kindern so häufige Tuberkulose der Bronchialdrüsen mit einer angeborenen hämatogenen Infektion übereinstimmen?

Wie aus den Versuchsergebnissen in Übereinstimmung mit Beobachtungen am Menschen selbst hervorgeht (vgl. S. 197 flg.), ist die Verteilung von mit dem Blute zugeführten zahlreichen Bakterien eine in allen Lungenteilen gleichmässige. Sind die Bakterien aber wenig zahlreich, so werden sie das eine Mal in diesen, das andere Mal in jenen Lungenteil gelangen und dort liegen bleiben.

Wenn nun Tuberkelbacillen in geringer Anzahl mit dem Blute der Lunge zugeführt werden, und daselbst einen Herd erzeugen, wird dieser sich somit das eine Mal in der Lungenspitze, das andere Mal irgendwo sonst in diesem Organ entwickeln.

Bei den Fällen sicher angeborener Lungentuberkulose findet man in Übereinstimmung damit von einer gesetzmässigen Bevorzugung bestimmter Lungenteile keine Spur.

Ferner findet sich gerade bei ganz jungen Kindern der erste Lungenherd oft weiter kaudalwärts als bei Erwachsenen, namentlich in dem centralen Lungenabschnitt.

Vereinzelt hat Baumgarten eine hämatogene Tuberkulose bei Tieren in der Lungenspitze beobachtet. Sogar wenn die Gesetzmässigkeit dieser Erscheinung dargethan wäre, würde sie offenbar nicht beweisen, dass auch beim Kinde die intrauterine Infektion diesen Lungenabschnitt bevorzugen müsste. Die Erfahrung beim Kinde selbst hat ja eben das Fehlen einer gesetzmässigen Bevorzugung eines Lungenteiles gezeigt.

Sodann muss ich ausdrücklich hervorheben, dass keine Thatsache — pathologische Beobachtung oder Versuchsergebnis — vorliegt, welche zur Erklärung, viel weniger eine Thatsache, die zur Begründung der notwendigen Voraussetzung beitragen könnte, dass der Lunge mit dem Blute zugeführte Tuberkelbacillen dem Gesetze der Verteilung mit dem Lymphstrome gehorchen. Im Gegenteil hat Yersin dargethan, dass in die Blutbahn eingeführte Tuberkelbacillen innerhalb der Haargefässchen Fibrinpfröpfchen erzeugen, in denen sie sich weiter entwickeln. Und auch andere Forscher heben die intravaskuläre Entstehung hämatogener Tuberkel hervor. (Vergl. Borrel, Kockel, Wechsberg, Miller.) Demgegenüber ist es nicht erwiesen, dass unter Bedingungen, wie sie während des intrauterinen Lebens beim Menschen vorherrschen, die Bacillen vor erfolgter Infektion — etwa wie die S. 197 erwähnten Farbstoffkörnchen — aus den Haargefässchen in das umliegende Gewebe und dessen Lymphwege übertreten. Von einer Verteilung der Bacillen durch den Lymphstrom kann somit die Rede nicht sein. Die gesetzmässige Bevorzugung bestimmter Lungenteile ist somit in offenbarem Widerspruch mit der Annahme einer hämatogenen intrauterinen Infektion.

Aber auch wenn wir einen Austritt vereinzelter Bacillen aus den Haargefässchen vor erfolgter Infektion annehmen wollten, würde sich ein neues Bedenken erheben: Die Bewegungsenergie der Lymphe in den verschiedenen Lungenteilen — somit die Verteilung kleinster, von derselben mitgeführter Körperchen, d. h. die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion — muss sich bei der nicht mit den Lungen atmenden Frucht wohl ganz anders als nach der Geburt verhalten. Ich verweise hier auf die S. 66 ff. erörterte einschneidende Bedeutung der respiratorischen Volumenschwankungen der Lungenbläschen für die Bewegungsenergie der Lymphe. Keinesfalls könnte somit bei der Frucht von der hier gemeinten gesetzmässigen Verteilung der Bacillen und folglich von dem gesetzmässigen Sitz der ersten Lungenherde die Rede sein.

Schliesslich blieben aber ohne Austritt der primär latenten Bacillen in die Lymphwege auch die so häufige primäre Tuberkulose des Brustfelles und die besonders bei Kindern so häufige primäre Tuberkulose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen völlig unerklärt. Ich habe wenigstens in der Litteratur und in Leichen vergeblich nach besonderen Verhältnissen der zuführenden Blutgefässe jener Drüsen gesucht, die eine Bevorzugung derselben von im Blute kreisenden Mikroben erklären könnten.

Noch eine Bemerkung möge hier Platz finden.

Man hat wohl aus dem Befund eines Tuberkels in der unmittelbaren Nähe eines Blutgefässes oder in dessen Wand den Schluss gezogen, dieser Tuberkel sei hämatogenen Ursprungs. Das mag für einige Fälle zutreffen — die Frage blieb dann aber noch ungelöst, ob dieser Herd der erste im Körper sei. Aber offenbar würde der Sitz eines Tuberkels nur dann auf dessen hämatogenen Ursprung hinweisen, wenn der Tuberkel entweder nur in der inneren Gefässschicht gelegen, oder wenigstens der hier befindliche Teil unverkennbar der älteste ist. Sonst ist ja, namentlich in der Lunge, die Wahrscheinlichkeit eine sehr viel grössere, dass die Bacillen zunächst in das perivaskuläre Gewebe — wo ja die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion so gross

ist — abgelagert worden und erst nachträglich in die Gefässwand eingedrungen sind.

Alles in allem verträgt sich somit der gesetzmässige Sitz der primären Lungentuberkulose und der des Rippenfelles sowie die grosse Häufigkeit der primären Bronchialdrüsentuberkulose bei Kindern nicht mit einem hämatogenen intrauterinen Ursprung.

Selbst wenn man voraussetzen wollte, dass nicht nur bei schwangeren Frauen mit weit fortgeschrittenener Schwindsucht, sondern auch bei solchen mit einem nicht verkalkten Tuberkulose-Herd im Körper dann und wann ganz vereinzelte Bacillen ins Blut treten; dass von diesen vereinzelten Bacillen regelmässig einige gerade in die Lunge der Frucht gelangen, ohne in der Placenta Veränderungen hervorgerufen oder daselbst einen unüberwindlichen Widerstand erfahren zu haben; d. h. selbst wenn man sich die Infektionsgelegenheit der Lunge der Frucht während des intrauterinen Lebens über jede Wahrscheinlichkeit hinaus gross denken wollte, selbst dann ständen die mit Sicherheit festgestellten Thatsachen geradezu in Widerspruch mit dieser Annahme.

Ebenso wie beim Versuchstiere gehen offenbar auch beim Menschen nur als seltenste Ausnahme die Bedingungen in Erfüllung, die allein die hämatogene intrauterine Infektion der Frucht durch den Tuberkelbacillus oder wenigstens den Übertritt dieses Bacillus aus dem mütterlichen Blute in das des Kindes ermöglichen. —

Bis jetzt ist es nicht gelungen, eine germinative Übertragung der Tuberkelbacillen bei Tieren hervorzurufen. Versuchen wie denjenigen Friedmanns kommt m. E. keine Bedeutung für die Frage der germinativ ererbten Tuberkulose zu. Sind ja die Versuchsbedingungen derartige, dass die Ergebnisse nur die Möglichkeit beweisen, eine Frucht innerhalb der Gebärmutter von aussen aus mit dem Koch schen Bacillus zu infizieren. Die Möglichkeit einer germinativen Übertragung der Tuberkulose ist damit jedoch keineswegs dargethan.

Beobachtungen am Menschen, die auf ihr Bestehen hinweisen, fehlen ebenfalls. Allerdings hat man, sei es auch noch

so selten, vereinzelte Tuberkelbacillen im Hoden und im Sperma nachgewiesen. Dabei handelte es sich aber entweder um tuberkulöse Geschlechtsteile oder um den Nachweis in Leichen von an Schwindsucht verstorbenen Männern. Ausserdem muss vor allem ausdrücklich hervorgehoben werden, dass der Befund von Tuberkelbacillen im Hoden oder zwischen den Spermatozoen — nicht einmal innerhalb eines solchen — durchaus noch nicht dasselbe wie germinative Infektion bedeutet, ja nicht einmal ihre Möglichkeit, geschweige denn Wahrscheinlichkeit, beweist.

Man hat, auf die unverkennbare „Erblichkeit“ hinweisend, die Tuberkulose mit der Syphilis verglichen. Weshalb könne jene Krankheit, oder wenigstens ihr Keim, nicht ebenso gut wie diese ererbt werden?

Nach Fournier zeigt sich der Einfluss der väterlichen Syphilis auf das erzeugte Kind nur in 18°/o der Fälle als Infektion, in 82°/o aber als Ernährungsstörungen allgemeiner Natur. Weil nun ferner nur 37°/o der von luetischen Vätern erzeugten Kinder krankhafte Abweichungen aufweisen, müssen wir (vgl. Finger) zu der Schlussfolgerung gelangen, dass das Sperma des syphilitischen Mannes meistens (in etwa zwei Drittel der Fälle) gesund ist und nur in wenigen Fällen, namentlich in 18°/o des übrigen Drittels, d. h. somit im ganzen nur in etwa $\left(\frac{1}{5} \times \frac{1}{3} = \frac{1}{15}\right)$ einem Fünfzehntel aller Fälle Virus führt. Abgesehen davon, dass der Vergleich der Tuberkulose mit einer Infektionskrankheit, deren Erreger wir nicht kennen, da nicht statthaft ist, wo es sich eben um Eigenschaften der Erreger handelt, müsste derselbe somit jedenfalls zu folgendem Schluss führen: Wenn die Syphilis, die ja den Typus einer allgemeinen Infektionskrankheit darstellt, sich nur relativ selten vom Vater vererbt, wie muss es dann mit der Lungentuberkulose beschaffen sein, die ja in ihren Entwickelungsstufen der Typus einer örtlichen Infektionskrankheit ist, und dieses bis zur letzten Lebenszeit des Schwindsüchtigen bleibt?

Schliesslich wäre der gesetzmässige Sitz einer germinativen Tuberkulose in bestimmten Lungenteilen bei unserer jetzigen

Kenntnis, ja sogar die Bevorzugung der Lunge im allgemeinen, vollkommen unverständlich.

Wer trotz dieser Bedenken eine germinative Vererbung der Lungentuberkulose annehmen will, muss die eine Voraussetzung auf die andere bauen, indem er das Gebiet der positiven Wissenschaft vollkommen verlässt. Wenn man nun schon für die Annahme der Vererbung des Keimes von seiten des tuberkulösen Vaters sich diesen Keim in einer völlig unbekannten, rein hypothetischen Form denken müsste, welche Bedeutung sollte denn der Tuberkulose von Seitenverwandten — wenn die Eltern selbst gesund sind — von diesem Gesichtspunkte aus zukommen?!

Wenn wir aber schliesslich diese „Erblichkeit" näher ins Auge fassen, ergeben sich andere Schlussfolgerungen als weit wahrscheinlicher, ja als die einzig annehmbaren.

Zunächst ist schon von mehreren Forschern, neuerdings wieder von Cornet, Nägeli, mit Recht betont, dass sich aus den verschiedenen Angaben mit Sicherheit entnehmen lässt, dass die Tuberkulose in den ersten 3—4 Wochen des Lebens so gut wie gar nicht vorkommt, und auch in den ersten Monaten äusserst selten ist.

Von verschiedenen Forschern sind sehr verschiedene Prozentzahlen für die Erblichkeit angegeben (vgl. die Übersicht Cornets). Das rührt wohl von den stark auseinandergehenden subjektiven Auffassungen des Begriffes (Cornet) her, während ausserdem die Anamnese auch nicht immer mit der gleichen Genauigkeit aufgenommen sein dürfte.

Kuthy fand

	bei 432 tuberkulösen	bei 108 nicht-tuberkulösen Kranken
den Vater tuberkulös	10,5 %	9,2 %
die Mutter „	9,9 %	9,2 %
beide Eltern „	2,4 %	1,— %

Leider sind solche Statistiken ohne Autopsie für die Vergleichung beider Gruppen wertlos — namentlich lässt sich Tuberkulose ohne solche nicht ausschliessen.

Auf Rosensteins Klinik und Poliklinik (s. Hage, Bossers) war es unter 829 Kranken von 309 nicht bekannt, ob Tuberkulose

in ihrer Familie vorkam. Unter den 520 übrig gebliebenen waren 165, deren Vater, Mutter oder beide Eltern tuberkulös waren. Die Häufigkeit der Vererbung von väterlicher Seite war der mütterlichen gleich. Dieser Schluss ist jedenfalls, ebenso wie für die übrigen Statistiken, auch für die Kuthysche zulässig. Denn hier wird nur klinisch wahrnehmbare Tuberkulose von Vater und Mutter festgestellt und untereinander verglichen, während vollkommen unentschieden bleibt und für diese Frage bleiben kann, ob die als gesund bezeichneten Elternpaare latent tuberkulös waren oder nicht.

Weil nun aber die germinative Vererbung der Tuberkulose des Vaters vollkommen in der Luft schwebt, die placentäre Vererbung aber möglich und auch beim Menschen beobachtet worden ist, folgt aus der Thatsache, dass die Tuberkulose des Vaters ungefähr ebenso häufig ist wie die der Mutter, dass die Bedeutung der Vererbung des Keimes anderen Infektionswegen gegenüber vollkommen in den Hintergrund rückt.

Wie erklärt sich aber die unverkennbare Thatsache, dass es Familien giebt, die ganz besonders von Lungen- oder sonstiger Tuberkulose heimgesucht werden?

Zunächst muss hier die grössere „Exposition“ (Cornet), d. h. die grössere Infektionsgefahr genannt werden, der ein Mensch in einer Familie mit Schwindsüchtigen ausgesetzt ist.

Sodann ist das Kind tuberkulöser Eltern nicht selten körperlich weniger entwickelt als der Durchschnitt.

Ob ausserdem noch eine besondere „Disposition“, eine besondere biochemische Empfänglichkeit des Organismus in gewissen Familien und bei gewissen Individuen in Betracht kommt, lässt sich schwer mit Sicherheit entscheiden. Solange die Zahl und die Lebenseigenschaften der in den menschlichen Körper eindringenden Bacillen in einer grossen Zahl von Fällen nicht bekannt sind, wird die Lösung dieser Frage, ebensowenig wie bei anderen Infektionskrankheiten, möglich sein. Die von einigen Forschern festgestellte Thatsache, dass Tuberkelbacillen, welche von verschiedenen Herden herkommen, Verschiedenheiten der Virulenz aufweisen, — wobei nämlich ihre Virulenz mit der Bösartigkeit der von ihnen hervor-

verbreitete und der Tuberkelbacillus ein ganz gewöhnlicher Bewohner der vom Menschen eingeatmeten Luft, so müssten wohl fast alle Menschen und für Tuberkulose empfängliche Haustiere von der Krankheit heimgesucht werden. Dieses treffe nicht zu. Ja die Erfahrung habe gelehrt, dass Hunde, Kaninchen und gar Meerschweinchen nie eine spontane Lungentuberkulose bekommen. Koch selbst habe letzteres nachdrücklich hervorgehoben. Dann werden Hautwunden und -geschwüre fast nie tuberkulös.

Man hat ferner auf den Unterschied in anatomischer Form zwischen der bei Tieren hervorgerufenen und der beim Menschen auf dem Sektionstisch beobachteten Lungentuberkulose hingewiesen. Wie erkläre sich dann die primäre, bei Kindern ziemlich häufige Bronchialdrüsentuberkulose?

Schliesslich hat man gefragt, wie die Bedeutung der ursächlichen Faktoren mit der Annahme einer aërogenen Infektionskrankheit übereinzubringen sei?

Ich werde mir nur einige Bemerkungen über die Bedeutung dieser Bedenken erlauben, namentlich insofern sie noch nicht von anderen widerlegt worden sind.

Zunächst „treffen die Versuchsbedingungen im täglichen Leben nicht zu.“ Dieses kann in der That, abgesehen von einigen Versuchen von Flügge und seinen Schülern und die neuesten von Cornet, nicht genug hervorgehoben werden. Für das richtige Verständnis ist es durchaus erforderlich, fest ins Auge zu fassen, dass kein Mensch planmässig trocken zerriebene oder in zerstäubten Aufschwemmungen befindliche Tuberkelbacillen während kürzerer oder längerer Zeit mit der Luft einatmet. Dieser gewaltige Unterschied zwischen den Versuchsbedingungen und denen, welche bei der Entstehung der Tuberkulose beim Menschen vorherrschen, vermag jedoch die Annahme einer aërogenen Infektion beim letzteren nicht abzuschwächen oder gar zu vernichten — im Gegenteil, es ist eben dieser Unterschied, der uns manches aufklären hilft, was sonst fraglich, ja vollkommen dunkel erscheinen würde. Im folgenden wird dieses, wie ich hoffe, klar zu Tage treten.

Es kann nicht genug betont werden, dass Tuberkelbacillen nicht immer überall, sondern ausserhalb tuberkulöser Menschen und Tiere nur dort sind, wo tuberkulöse vom menschlichen oder sonstigen tierischen Organismus hergekommene Produkte (Auswurf, Fäces, Harn u. s. w.) angetroffen werden. Und auch dort noch nicht immer. Reinlichkeit spielt hierbei eine sehr grosse Rolle. Ich brauche hier wohl kaum daran zu erinnern, dass von Cornet u. a. in der nächsten Umgebung von Schwindsüchtigen Tuberkelbacillen im Staub[1]) nachgewiesen worden sind. Ebensowenig brauche ich hier die Versuchsergebnisse von Flügge und seinen Schülern zu erwähnen, welche die Ansteckungsgefahr als in der Umgebung von hustenden Tuberkulösen mit bacillenhaltigem Auswurf herrschend dargethan und diese Gefahr zu messen sich bemüht haben. Aber sonst hat man nirgends Tuberkelbacillen im Freien auffinden können.

Der oben erwähnte Einwand, dass, wenn der Tuberkelbacillus immer überall in der Luft schwebte, jeder Mensch an Tuberkulose sterben müsste, trifft somit nicht zu. Wie sich aber trotzdem die sehr grosse Häufigkeit der tödlichen, und die noch grössere der bis zum Tode latent bleibenden Tuberkulose beim Menschen erklärt, soll weiter unten erörtert werden.

Wie ist aber die Thatsache zu deuten, dass Hunde, die ja eben gern auf dem Boden umherschnüffeln, somit einer aërogenen Tuberkulose besonders ausgesetzt seien, dennoch selten oder nie tuberkulös seien? Offenbar als ein Irrtum. In der Litteratur habe ich wenigstens gefunden, dass nach Cadiot, zum Teil mit Gilbert und Roger, Cadéac und Bournay, Jensen und Eber Tuberkulose der Lunge und Pleura ein ungemein häufiger Befund bei Hunden ist. Meistens handelte es sich dabei um Hunden, die in der Umgebung von tuberkulösen Menschen lebten. (Vergl. noch Nocard.)

Aber bei einigen hunderten Kaninchen und Meerschweinchen, welche für Versuchszwecke angekauft waren, Verwendung

[1]) Es wäre die Untersuchung des Strassenstaubes auf Tuberkelbacillen in riesigem Massstabe notwendig, ehe man ihr Fehlen annehmen dürfte. Es spucken ja noch immer so viele Tuberkulöse überall, wo sie sich befinden.

fanden und schliesslich seciert wurden, hat Koch nicht ein einziges Mal spontane Lungentuberkulose beobachtet. Das war doch wohl sehr bemerkenswert, weil ja diese Tierchen, und ganz besonders Meerschweinchen, sehr empfänglich für jene Infektion sind.

Die Erklärung dieser Thatsache scheint mir ganz einfach zu sein. Sind ja Tuberkelbacillen nicht immer überall, und sicher nicht in der Luft oder in dem Bodenstaub eines gut gereinigten Versuchstierenstalles, wo kein Schwindsüchtiger Auswurf oder sonstige tuberkelbacillenhaltige Stoffe niederlegt. Sonst wäre ohne Zweifel ein anderes Ergebnis beobachtet worden (s. unten). Und bevor die Tierchen gelegentlich gefangen wurden, lebten sie in der freien, reinen Natur, wo sie sogar keinen Staub einatmen — man denke an die pigmentfreien Lungen solcher Tierchen! — und wo kein bacillenhaltiger Auswurf austrocknet, durch Füsse u. s. w. zerrieben und dann aufgewirbelt wird.

Leben nicht-tuberkulöse Meerschweinchen und Kaninchen einige Zeit mit tuberkulösen in derselben Stallung zusammen, so würden jene nach Koch kaum viel länger als acht oder zehn Monate frei von Tuberkulose bleiben, trotz der besten Pflege. Wie hier die Ansteckung stattfindet, bedarf einer näheren Untersuchung. Jene Tierchen husten ja nicht, bringen auch auf andere Weise — soweit mir bekannt geworden — keinen Auswurf zum Vorschein. Die Möglichkeit liegt vor, dass durch die Wirkung der Flimmerepithelien der Bronchialverzweigungen bacillenhaltiges Exsudat in den Pharynx befördert und dann verschluckt wird. Auch müssten die Därme, so auch die Haut, auf die Anwesenheit von tuberkulösen Geschwüren untersucht werden. Man hätte während des Lebens solcher tuberkulösen Versuchstiere ihre Auswurfstoffe auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen zu untersuchen, die entweder von verschluckten Sputis oder von tuberkulösen Darmgeschwüren herrühren könnten.

Bei Rindern wird eine Ansteckung allgemein angenommen. „Wahrscheinlich geschieht dieselbe durch mit dem Husten fortgeschleuderte und zerstäubte, infektiöse, schleimige oder käsige Massen, oder endlich durch die freiwillig aus der Nase fliessenden, infektiösen, eiterig-schleimigen, eintrocknenden und später zerstäubenden Sekrete“, nimmt Johne an. Im Gegensatz zu den oben genannten Tierchen hustet das Rind, wobei Auswurf fortgeschleudert

werden kann, wenn auch, genau so wie beim Menschen, trockne Hustenstösse oft vorkommen (vergl. Friedberger und Fröhner, Cadéac). Ausserdem fliesst dem Rinde Schleim aus der Nase. Man hat zwar in vielen Fällen vergeblich nach Tuberkelbacillen im Auswurf tuberkulöser Rinder gesucht. Ob man dieselben findet oder nicht, hängt aber nicht nur von ihrer Anwesenheit oder ihrem Fehlen, d. h. von der (geschlossenen oder offenen) Form der Lungentuberkulose, ab; sondern auch dann, wenn sich Bacillen im Sputum finden, gelingt es nicht immer, dieselben nachzuweisen. Zufall, Untersuchungsmethode und Ausdauer des Forschers spielen dabei, genau so wie beim Nachweis von Tuberkelbacillen in menschlichen Sputa, eine Rolle. Der Zufall kann ja bedingen, dass Bacillen das eine Mal gerade im aufgefangenen und untersuchten Auswurf fehlen, während sie das andere Mal vorhanden sind. Sind sie ja oft genug sehr ungleichmässig verteilt.

Ferner kommen als Infektionsquelle beim Rinde, besonders auf der Wiese, die Fäces in Betracht. Angeblich verschluckt das Rind oft, so wie das Kind, die durch Hustenstösse in den Pharynx beförderten Sputa. Ausserdem kommen tuberkulöse Geschwüre der Darmschleimhaut beim Rind nicht selten vor.

Endlich liefert Tuberkulose des Euters Ansteckungsgefahr auf (vergl. S. 424).

Angeborene Tuberkulose ist äusserst selten. (Vergl. Nocard, Johne u. a.)

Hierher gehört auch der Einwand, dass Ärzte, Pfleger und Pflegerinnen häufiger erkranken müssten, wenn die Lungentuberkulose ansteckend wäre. Hierfür, sowie für die Würdigung der Ansteckungshäufigkeit in der Familie, durch die Ehe, durch die Wohnung, in Kurorten verweise ich auf die treffliche Monographie Cornets. Nur möchte ich noch fragen, ob Ärzte denn so auffällig häufig an Masern, Scharlach, gar Pocken und andere Krankheiten erkranken, die man doch gewiss nicht als ererbt, sondern als in hohem Masse ansteckend betrachtet? Die kurze Dauer ihres Aufenthaltes bei den Kranken erklärt die verneinende Antwort auf diese Frage, verringert ja die Infektionsgefahr für sie ganz bedeutend. Und was die Ansteckung durch die Pflege betrifft, möge bemerkt werden, dass fast immer dort, wo Pflege ist, auch Reinlichkeit herrscht, wenigstens insofern, dass die Infektionsgefahr durch ausgetrockneten Auswurf auf einen sehr niedrigen Wert zurückgeführt wird.

Hier möge noch die Aufmerksamkeit gelenkt werden auf die Untersuchungen von Biggs: Dieser hat die Verteilung der angegebenen Tuberkulose-Fälle in einem Stadtteil von New-York zusammengestellt. Daraus geht hervor, dass es Häuser giebt, wo

Erörterungen hier nicht zu wiederholen (vergl. S. 101); nur möchte ich daran erinnern, dass von den eingeatmeten Staubteilchen ein gewisser Teil bis in die Lungenbläschen eindringt, während nach Nenninger auch verspritzte Flüssigkeitsteilchen bis in die feinsten Bronchialverzweigungen hineingelangen.

Unter den eingeatmeten Flüssigkeits- und Staubteilchen finden sich ganz ausnahmsweise — der Tuberkelbacillus findet sich ja nur in der nächsten Umgebung von Schwindsüchtigen, und auch hier noch nicht immer — solche mit meistens nur wenigen Tuberkelbacillen. Auch von diesen Teilchen werden die meisten in den oberen Luftwegen niedergeschlagen — Straus und Möller wiesen relativ häufig Tuberkelbacillen im Nasenschleim bei Leuten nach, die sich in der nächsten Umgebung von Tuberkulösen aufhielten —; ganz vereinzelte werden bis in die Bronchiolen und Lungenbläschen eingesogen. Wie oft die Bacillen in Flüssigkeits-, wie oft in trockenen Staubteilchen eingesogen werden, entzieht sich zur Zeit unserem Urteil. Die Versuchsbedingungen Cornets mögen etwas übertrieben sein — deren Ergebnisse sind aber schlagend. Diese sind ebenfalls etwas „übertrieben“. Es handelt sich hier um eine vergrösserte Darstellung. Übrigens habe ich selbst mehrmals bei anderen einen Teppich so energisch aufkehren gesehen, dass das Zimmer mit Staub ganz erfüllt war.

Ein solches bacillenführendes Teilchen wird das eine Mal in ein kaudales Bläschen oder Bronchiolus, das andere Mal in ein kraniales gelangen. Wie früher betont wurde, wird es in den paravertebralen kranialen Abschnitten am leichtesten niederfallen und haften bleiben. Aber auch wenn wir annehmen, dass dieses in allen Lungenbezirken stattfindet, ergiebt sich dennoch folgender Unterschied: Sobald das Teilchen in das Gewebe und seine Lymphwege aufgenommen ist, wird sein weiteres Schicksal durch die Bewegungsenergie der Lymphe an Ort und Stelle bestimmt. Im peribronchialen und perivaskulären Gewebe der kranialen paravertebralen Abschnitte — wo ja die physikalische Gelegenheit zur Anhäufung am grössten ist — wird es am leichtesten liegen bleiben u. s. w. In den mehr kaudalen oder latero-ventralen Lungenteilen hingegen wird es meistens nach den Hilusdrüsen oder dem Lungen-

fell fortgeschafft. Jedoch würde der Fund von Tuberkelbacillen ebensowenig wie der Nachweis von harmlosen Staubteilchen im pleuralen, peribronchialen und perivaskulären Gewebe der kaudalen Teile wunder nehmen können.

In den kaudalen normalen Lungenteilen erregen solche Bacillen jedoch keine Infektion, weil ja die Bewegungsenergie der Lymphe dortselbst zu gross, die physikalische Gelegenheit somit zu gering ist. Die meisten Bacillen bleiben hier nicht liegen, sondern sie werden nach den Bronchialdrüsen und dem pleurosubpleuralen Gewebe fortgeschafft.

Anders in den paravertebralen und übrigen bevorzugten kranialen Lungenteilen. Hier findet die grösste Anhäufung von Bacillen statt, und zwar nicht allein von den mit dem Luftstrom zugeführten, sondern auch von den bereits in die Lymphe aufgenommenen. Auch ihre Gifte sammeln sich hier am leichtesten an (vergl. S. 193).

Aus dieser Erörterung ergiebt sich: Wenn Tuberkelbacillen in kleiner Zahl in die Lunge eingeatmet werden, wird eine Infektion am ersten, ja ausschliesslich in denjenigen Lungenteilen stattfinden können, welche sich bei der Autopsie eben als die von den ersten Herden bevorzugten erwiesen haben. Denn nur in diesen Teilen genügt die physikalische Gelegenheit für Infektion mit so langsam lebenden, sich vermehrenden, Gifte bildenden und einen Reizerfolg erzielenden Bakterien wie der Tuberkelbacillus. Dasselbe Prinzip, das die Ausbreitung eines bestehenden Tuberkulose-Herdes erklärt, macht somit auch die Bevorzugung gewisser Lungenteile durch den ersten Herd klar.

Dieses gilt auch, wenn die Reizschwelle in allen Lungenteilen gleich, und nicht etwa in den kranialen einen niedrigeren Wert hätte.

Ob eine Infektion stattfindet oder nicht, hängt, wie immer, so auch hier ab vom Verhältnis von Reizstärke zu Reizschwelle. Unten komme ich hierauf zurück.

Ich brauche wohl kaum zu bemerken, dass diese Erörterung nicht nur für Bacillen in eingeatmeten trockenen Staubteilchen,

sondern auch für solche in Flüssigkeitströpfchen (nach der Darstellung Flügges) gilt. Allein es werden von diesen, weil sie ja wahrscheinlich spezifisch schwerer sind, wohl relativ mehr in den oberen Luftwegen niederfallen.

Aus dieser Darstellung erklärt sich der Sitz der ersten Bronchial-, Lungen- und subpleuralen Herde in den früher erwähnten, bevorzugten Stellen vollkommen.

Bei Kindern ist der erste Tuberkulose-Herd oft in der Nähe des Hilus, somit mehr kaudalwärts als beim Erwachsenen, gelegen. Was dabei ausschlaggebend ist, lässt sich schwer entscheiden. Folgende Faktoren kommen hier in Betracht: Zunächst ist der Atmungstypus bei Kindern (vergl. S. 33) veränderlich, und machen sich wohl nur ausnahmsweise Unterschiede der Atembewegungen der centralen und kranialen paravertebralen Abschnitte wie beim Erwachsenen geltend. Sodann könnte eine Vergrösserung der Bronchialdrüsen mit oder ohne Verhärtung oder diese allein die physikalische Gelegenheit für lymphogene Infektion in den centralen Lungenteilen vergrössern (vergl. S. 381). Schliesslich ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass aus einer primären Hilusdrüsentuberkulose sich der Herd im centralen Lungenabschnitt entwickelt hat. —

Rühle verwirft die Annahme der aërogenen Tuberkulose überhaupt, „weil nicht der Kehlkopf, nicht die Bronchialschleimhaut in ihrer grossen Ausbreitung die ersten Ansiedlungspunkte bieten, und dass äusserst selten andere Gegenden als die Spitzen der Lungen dieselben bilden.“ Unter Hinweisung auf meine Erörterungen über die physikalische Gelegenheit für aërogene Infektion, die ja im Kehlkopf und in der Luftröhre am geringsten ist, weil dort die Bewegungsenergie des Luftstromes ihren höchsten Wert erreicht, während diese Grösse in den Lungenbläschen den geringsten Wert hat, brauche ich nur noch zu wiederholen, dass eben dasselbe Prinzip den Sitz „in der Spitze“ u. s. w. erklärt, und eine primäre Schleimhauttuberkulose in bestimmten Bronchien, wo die physikalische Gelegenheit für aërogene Infektion genügt, durchaus nicht selten ist. Der Einwand Rühles betont eben scharf die gesetzmässige, durch die physikalische Gelegenheit für Infektion

vollkommen erklärliche Verteilung dieser Herde, wenn auch nicht alle Herde dabei berücksichtigt werden. —

Aber nicht nur der Sitz, sondern auch die Form der ersten Herde beim Menschen ist eine andere als bei den Versuchstieren. Dieser Unterschied erklärt sich ebenfalls aus den Verschiedenheiten an Zahl der eingeatmeten Bacillen. Denn dass die ganz vereinzelten Bacillen beim Menschen keine vielfache bronchopneumonische oder insuläre Herde zu erzeugen vermögen, brauche ich nach dem hierüber bemerkten nicht besonders zu wiederholen (vergl. S. 439). Es bildet sich hier irgend ein einfaches Knötchen oder sonstiges Herdchen aus, wenn die Bacillen nämlich nicht wirkungslos bleiben, weil die Reizschwelle nicht überschritten wird. Koch hat schon in seiner klassischen Arbeit die grosse Bedeutung der Bacillenzahl für die Form der Tuberkulose hervorgehoben. —

Wie stimmt aber die sehr grosse Häufigkeit der Pleura- und Bronchialdrüsentuberkulose ohne nachweisbare Lungentuberkulose mit der Annahme der aërogenen Infektion überein?

Bei Kindern kann man in den Bronchialdrüsen und dem pleuro-subpleuralen Gewebe schon eingeatmete Staubteilchen finden, wo diese in der Lunge selbst fehlen oder schwer nachweisbar sind. Das erklärt sich daraus, dass die in das Lungengewebe aufgenommenen Staubteilchen zum grössten Teil entweder nach den Bronchialdrüsen oder nach dem Lungenfell (vergl. S. 110) verschleppt werden, wo dieselben liegen bleiben. Welche physikalische Kraft würde verhüten, dass bacillenhaltige Staubteilchen demselben Lose anheimfallen?

Ob eine grössere Weite der Lymphwege beim Kinde dem Haftenbleiben von Bacillen vorbeugt, muss unentschieden bleiben, solange wir nichts Sicheres von dieser Weite wissen (vergl. S. 365).

Das Bedenken, dass Tuberkelbacillen nicht in die Lunge aufgenommen und weiter verschleppt werden können, ohne am Eintrittsorte Gewebsveränderungen hervorzurufen, wird durch zahlreiche Versuchsergebnisse gehoben: Nach Fütterung mit Tuberkelbacillen (Baumgarten, Wesener, Dobroklonsky und Cornet) wurden zunächst die Mesenterialdrüsen, später auch die Leber u. s. w.

tuberkulös gefunden, ohne dass in der Darmwand irgend eine Veränderung nachgewiesen werden konnte. Ähnliches muss von vornherein auch für die Lunge als möglich betrachtet werden. Cornet teilt folgende Versuchsergebnisse mit: „Inhalationen von feucht zerstäubtem Sputum oder Reinkultur (über 600 Tiere) und trockenem Sputum (über 50 Tiere) führten bei reichlichem Infektionsmaterial zu einer Tuberkulose der Lunge, bei sehr spärlichem hingegen nach 5—50 Tagen lediglich zu einer Tuberkulose der Bronchialdrüsen oft nur zu einzelnen kleinen Herdchen in denselben."

Man könnte gewiss mit Recht gegen die absolute Beweiskraft solcher Ergebnisse einwenden, dass nicht alle Lungenbläschen auf das Vorhandensein von Tuberkulose untersucht wurden, und diese somit vielleicht übersehen worden sei. Diese Bemerkung trifft aber mit gleichem Recht für die Beobachtungen beim Menschen zu. Beim Erwachsenen ebenso wie beim Kinde können ja ebenfalls ganz feine, mikroskopische tuberkulöse Veränderungen übersehen worden sein, und sogar noch eher als beim Versuchstiere, dessen Lunge soviel kleiner ist. Aus den Versuchsergebnissen Cornets geht somit hervor, dass eingeatmete Tuberkelbacillen Tuberkulose der Bronchialdrüsen verursachen können, ohne dass Veränderungen in der Lunge bei gewöhnlicher genauer Untersuchung nachweisbar sind. Diese Möglichkeit muss auch für den Menschen angenommen werden. Es dürfte von Bedeutung dabei sein, ob die eingeatmeten Bacillen an Stellen in der Lunge mit grosser physikalischer Gelegenheit für Infektion gelangen oder nicht.

So erklärt sich die „primäre" aërogene Bronchialdrüsentuberkulose. So erklärt sich auch der Fund von Tuberkelbacillen daselbst ohne merkbare Veränderungen in diesen Drüsen und ohne sonstige Tuberkulose (Loomis, Pizzini, Spengler, Cornet; vergl. auch den Befund Kälbles, S. 288). Auch die grosse Häufigkeit der Pleuratuberkulose kann nach meinen früheren Erörterungen kein wunder nehmen. Es erscheint wünschenswert, auch das pleurosubpleurale Gewebe und die Stellen überhaupt, wo die physikalische Gelegenheit für Anhäufung von Mikroben am grössten ist, d. h. das peribronchiale, perivaskuläre Gewebe, be-

sonders in den paravertebralen kranialen Lungenabschnitten (vergl. S. 441) auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen bezw. geringfügige tuberkulöse Gewebsveränderungen zu untersuchen, und zwar sowohl in Menschen- wie in Tierlungen.

Schliesslich ist die mit dem Lebensalter zunehmende Häufigkeit der Lungentuberkulose in vollkommener Übereinstimmung mit ihrer aërogenen Entstehung. Die neuerdings von Nägeli veröffentlichten Untersuchungen bestätigen diese Erfahrung auf unzweideutige Weise. Sowohl die relative Seltenheit in den ersten, wie die sehr grosse Häufigkeit und die allmähliche Zunahme mit dem Alter in den späteren Lebensjahren erklärt sich ohne weiteres durch die Zufuhr mit der eingeatmeten Luft. Denn obwohl der Tuberkelbacillus sich nur dann und wann in der Umgebung von hustenden Tuberkulösen findet, kommt die Krankheit so stark verbreitet vor, dass wohl jeder Mensch gelegentlich mit der Luft jene Mikroben einsaugt. Die Gelegenheit hierzu nimmt offenbar mit dem Alter zu. Wenn man den Gehalt der Lunge und der Bronchialdrüsen an eingeatmeten Staubteilchen in verschiedenen Altersstufen bestimmte und graphisch darstellte, würde man eine ähnliche Kurve wie Nägeli für Tuberkulose bekommen.

Dass die Tuberkulose viel häufiger latent bleibt als zur tödlichen Infektionskrankheit wird, versteht sich, wenn man nur bedenkt, dass die Anzahl und Virulenz der eingeatmeten Bacillen wohl fast immer sehr gering sind. Die Untersuchungen Kitasato's haben ja dargethan, dass die meisten der im Auswurf oder Höhleninhalt befindlichen Tuberkelbacillen tot sind. Und wenn der Auswurf auf dem Boden oder sonstwo austrocknet, oder gar dem Sonnenlichte ausgesetzt ist, nimmt die Virulenz der noch lebenden Bacillen ziemlich rasch ab (Schill und Fischer, Cadéac und Mallet u. a.). Allerdings können bekanntlich sogar tote Tuberkelbacillen gewisse Gewebsveränderungen hervorrufen. Diese bleiben aber beschränkt. So bleiben die eingeatmeten Bacillen in den meisten Fällen entweder primär latent, oder sie erzeugen nur beschränkte Veränderungen.

Aus diesen Erörterungen folgt, dass eine fortschreitende, zur tödlichen Infektionskrankheit werdende Lungentuberkulose beim

Menschen nur ausnahmsweise erwartet werden könnte, wenn nicht gewisse Einflüsse sich geltend machten, welche die Reizschwelle herabsetzten. Abgesehen von der ererbten grossen biochemischen Empfänglichkeit müssen als solche Einflüsse gewisse, unten zu erwähnende ursächliche Faktoren genannt werden.

Der oben schon erwähnte Befund von Straus und Möller, ebenso der Nachweis von Bacillen auf bezw. in der Pharynxmandel (s. S. 420) begreift sich am besten durch die Annahme einer Zufuhr der Bacillen mit der Luft.

Alles in allem sind alle einzelnen Glieder der aërogenen Lungentuberkulose nachgewiesen. Ihre Möglichkeit ist dargethan, in der Umgebung von Schwindsüchtigen sind lebende, virulente Tuberkelbacillen im Staub und in der Luft nachgewiesen, sogar auf der Nasenschleimhaut in solcher Umgebung verweilender Individuen, schliesslich stimmen der gesetzmässige Sitz und die Form der Lungentuberkulose vollkommen mit der aërogenen Infektion überein.

Schliesslich fragt sich aber noch, wie die Auffassung der Lungentuberkulose als Ansteckungskrankheit der unverkennbaren Bedeutung der ursächlichen Faktoren gegenüber aufrecht zu erhalten ist?

Der Zusammenhang der ursächlichen Faktoren mit der Lungentuberkulose ist kein anderer als bei den übrigen Lungeninfektionen und Infektionskrankheiten überhaupt.

Dass schwächliche Kinder — sei es durch Abstammung von phthisischen oder sonstwie kranken Eltern, sei es durch fehlerhafte Erziehung oder beides — im Kampfe gegen den Tuberkelbacillus eher erliegen als kräftige, gut genährte und erzogene, wird von keinem bestritten. Dass es auch eine angeborene, besonders grosse Empfänglichkeit giebt, muss als sehr wahrscheinlich erachtet werden. Die nächste Ursache dieser grossen biochemischen Empfänglichkeit bedarf allerdings noch einer Nachforschung.

Was nun den Einfluss der übrigen ursächlichen Faktoren — ich brauche dieselben hier nicht zu wiederholen, sondern verweise auch für die Ausbreitung der Infektion auf S. 356—374 — betrifft, so dürfte nur ganz ausnahmsweise das Eindringen der Bacillen mit der Einwirkung eines solchen Faktors zusammentreffen. Das eine

Mal geht der ursächliche Faktor dem Eindringen der Bacillen voraus, wie die von der Kindheit an einwirkenden, den Organismus schwächenden Einflüsse. In recht vielen Fällen jedoch wird sich die Sache etwa folgendermassen verhalten: Es finden sich in der Lunge, an einer der bevorzugten Stellen, im Augenblicke, wo der ursächliche Faktor einwirkt, primär oder sekundär latente Tuberkelbacillen. Der ursächliche Faktor zerstört nun den Gleichgewichtszustand zwischen diesen Mikroben und dem menschlichen Organismus, indem er gewisse Veränderungen der Lebenseigenschaften des Lungengewebes hervorruft. Infolgedessen sinkt die Reizschwelle und bessern sich die Lebensbedingungen für die Bacillen. Dann erwachen diese Mikroben aus ihrem Schlummerzustande — es fehlen uns zur Zeit Gründe, eine Zunahme ihrer Virulenz dabei anzunehmen oder auszuschliessen, obwohl eine Zunahme wahrscheinlich ist — und es bildet sich — ähnlich wie bei der traumatischen Osteomyelitis und allen übrigen früher erwähnten Fällen — die Lungentuberkulose als Infektionskrankheit aus.

Wir müssen annehmen, dass der ursächliche Faktor fast nie den Sitz der Lungentuberkulose bestimmt. Bedingung für die Entstehung bezw. Aufflackerung der Lungentuberkulose ist nur, dass die von jenen Faktoren hervorgerufene Veränderung der Lebenseigenschaften des Lungengewebes gewisser Natur und Stärke ist, und die Umgebung der latenten Bacillen trifft. Welcher Natur und wie stark eine solche Veränderung in einem gegebenen Falle sein muss, wird wohl von der individuellen Empfänglichkeit auf der einen, von der Anzahl und Lebenseigenschaften der Bacillen, und der Natur der schon von denselben erzeugten Gewebsveränderungen auf der anderen Seite abhängen. Die Veränderung kann sowohl von einem ursächlichen Faktor allgemeiner wie von einem solchen örtlicher Natur verursacht werden.

Gegenüber der hier gegebenen Darstellung darf jedoch die, obwohl wahrscheinlich seltenere, p r i m ä r e Lungentuberkulose nicht vernachlässigt werden, wo die Bacillen sofort nach ihrer Ansiedelung in der gesunden Lunge zu wachsen anfangen und die Infektionskrankheit sofort einsetzt. —

Vergleichen wir alles in allem die Thatsachen, welche die Annahme einer erworbenen Tuberkulose stützen, mit denjenigen, auf die sich die Hypothese der Vererbung des Keimes in irgend welcher Form fusst, so giebt es keine Wahl, es ergiebt sich mit Notwendigkeit:

Die primäre Lungentuberkulose ist fast immer eine erworbene Infektion, und zwar in den allermeisten Fällen aërogenen Ursprungs. Bei ihrer Ausbildung zur tödlichen Infektionskrankheit machen sich gewisse ursächliche Faktoren geltend.

Der ungemein grossen Gefahr gegenüber, welche diese schreckliche Volksseuche über einen erheblichen Teil der Welt gebracht hat, und mit der die Menschheit noch immer bedroht ist, ist ein „entweder — oder", womit man so gern auch die wichtigsten Fragen abfertigt, geradezu ein Fehler.

Die Hygiene muss, frei von einseitigen Annahmen, alle ursächlichen Faktoren zur Grundlage ihres Handelns machen. Unsere Aufgabe, die wir ja Krankheiten vorzubeugen in erster Reihe uns zum Ziel gesetzt haben, kann nur eine zweifache sein:

Zunächst muss die Infektionsgefahr bekämpft, die Infektionsgelegenheit im gesellschaftlichen Sinne des Wortes möglichst vollkommen vernichtet werden. Noch immer wird in dieser Hinsicht nicht genug, ja! fast noch gar nichts gethan!

Sodann ist es unsere Pflicht, den Körper nach den Forderungen der Hygiene zu erziehen; zu sorgen, dass er gesellschaftliche und andere schädigende Einflüsse fernzuhalten erlernt, oder — wo dieses nicht thunlich erscheint — denselben gut gewaffnet, erfolgreich entgegentritt.

So wird es in der Zukunft — indem wir eines die Krankheitserreger unmittelbar vernichtenden Verfahrens harren — möglich sein, die vereinzelten lebenden Bacillen, die trotz aller Fürsorgen in den Körper eindringen und daselbst nicht getötet werden, zum ewigen Winterschlaf zu verdammen, so dass ihnen ein Frühlings-Erwachen nicht beschieden ist!

Litteraturverzeichnis.

Die Arbeiten werden in der Reihenfolge, in der sie angeführt wurden, erwähnt; jede Arbeit aber nur einmal, und zwar dort, wo sie zum ersten Mal genannt wurde. Übrigens findet man, in den Handbüchern, und besonders in den Ergebnissen von Lubarsch und Ostertag, mehrere Angaben.

Abkürzungen.

A. d. m. e.	=	Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.
A. f. e. P.	=	Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie.
A. f. H.	=	Arch. f. Hygiene.
A. g. d. m.	=	Arch. générales de médecine.
A. P.	=	Annales de l'Institut Pasteur.
B. k. W.	=	Berliner klinische Wochenschrift.
C. f. B.	=	Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde.
C. f. i. M.	=	Centralblatt für innere Medizin.
D. A. f. k. M.	=	Deutsches Arch. für klinische Medizin.
D. m. W.	=	Deutsche medizinische Wochenschrift.
E. L.-O.	=	Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere, von Lubarsch und Ostertag.
F. d. M.	=	Fortschritte der Medizin.
M. m. W.	=	Münchener medizinische Wochenschrift.
N. Hb.	=	Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie.
N. T. v. G.	=	Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.
S. b.	=	Société de biologie.
S. m.	=	Semaine médicale.
V. A.	=	Virchows Archiv.
V. Hb.	=	Virchows Handbuch d. speziellen Pathologie u. Therapie.
W. k. W.	=	Wiener klinische Wochenschrift.
W. m. W.	=	Wiener medizinische Wochenschrift.
Z. B.	=	Zieglers Beiträge zur path. Anat. und allg. Path.
Z. f. H.	=	Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten.
Z. f. k. M.	=	Zeitschrift für klinische Medizin.
Z. Hb.	=	Von Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl.

Über die Ursachen des Lungenemphysems.

Perls, D. A. f. k. M. 1869. Bd. VI. S. 1.
Kohn, M. m. W. 1893. Nr. 3.
Hansemann, Sitzber. d. kön. Preuss. Ak. d. Wiss. 1895 Bd. XLIV.
Aigner, Über Trugbilder von Poren u. s. w., Sitzber. d. kais. Ak. d. Wiss. in Wien. Bd. CVIII. Juli 1899.
Villemin, A. g. d. m. 1866.
Isaaksohn, V. A. 1871. Bd. LIII. S. 466.
Eppinger, cit. von Sudsuki (s. unten).
Bayer, Arch. d. Heilk. 1870. Bd. XI. S. 360.
Grawitz, D. m. W. 1892. Nr. 10.
Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. spec. path. Anat., Leipzig 1894, S. 488.
Ziegler, Lehrb. d. spec. path. Anat., Jena 1886, S. 425.
Freund, Über den Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien, Erlangen 1859.
Niemeyer, B. k. W. 1864, Nr. 44 und 46.
Laënnec, Traité de l'auscultation méd. I. p. 348.
Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1861, III. S. 50.
Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre, 1886.
Biermer, V. Hb. Bd. V.
Mendelssohn, citiert nach Hertz (s. u.).
Rainey, Brit. med. Journ. 1868.
Greenhow, Lancet 1867.
Virchow, B. k. W. 1888 Januar.
Litten, Z. f. k. M. Bd. I.
Wintrich, V. Hb. Bd. V.
Hertz, Z. Hb. Bd. V.
Eichhorst, Hb. d. spec. Path. u. Ther., Wien und Leipzig 1887, Bd. I.
Sudsuki, V. A. 1900. Bd. XLVII.
Spalteholz bei Hoffmann, Lungenemphysem in N. Hb. Bd. XIV.
Ribbert, Lehrb. d. pathol. Histologie, 2. Aufl. Bonn 1901, S. 351.
Linser, Anat. Hefte mit Tafeln. Bd. XIII. H. 2 u. 3, Wiesbaden 1900, und in den Ergebnissen d. Anat. u. Entwgesch. von Merkel und Bonnet, Wiesbaden 1900. Bd. IX. (Atmungsapparat bearbeitet von Oppel).
Herxheimer, F. d. M. Bd. IV.
Unna nach Van Kahlden, Technik d. hist. Unters. u. s. w., Jena 1890.
Tendeloo, De pathol. der pharynxdivertikels, Diss. Leiden 1894, und in: „Recueil de travaux anatomo-pathol.", Leide 1899. t. I. p. 425.
Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. S. 81.
Marey, J. de l'anat. et de la physiol. 1865. p. 425.
Bert, Leçons sur la physiol. comparée de la respiration. Paris 1870.
Cohnheim, Vorles. ü. allg. Pathologie. Berlin 1882. II. S. 169.
Hutchinson, Rosenthal, s. S. 116—117 dieser Arbeit.
Lichtheim, A. f. e. P. Bd. X.
Steffen, Spasmus glottidis in Z. Hb.

Friedreich, V. Hb.
Bretonneau, Gerhardt, Von Ziemssen, Munk, Von Rudnicky vergl.
Steiner, Croup, in Z. Hb.
Weil, Handb. und Atlas d. topogr. Perkussion. Leipzig 1880. S. 89.
Gerhardt, Lehrb. der Auskultation und Perkussion. Tübingen 1883. S. 227.
Einthoven, N. T. v. G. 1893. II. p. 469. Pflügers Archiv, Bd. LI. S. 267.
Riegel, Asthma bronch. in Z. Hb.
Sée, J. de l'anat. et de la phys. 1865. p. 383. Dict. de méd. et de chir. t. III, p. 608.
Schlesinger, Wiener Klinik. 19. April 1898.
Talma, N. T. v. G. 1898. II. S. 390. B. k. W. 1898. Nr. 52.
Biermer, Asthma, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1870. Nr. 12. B. k. W. 1886. Nr. 4.
Mac Gillavry, N. T. v. G. 1876.
Schech, M. m. W. 1887. Nr. 40, 41.
Biermer, Luftröhre und Bronchien in V. Hb.
Demange, Étude clinique et anat.-pathol. sur la vieillesse. Paris 1886.

Über die Ursachen der Lungeninfektionen.

Kap. III. Einleitung u. s. w.

Verworn, Allgemeine Physiologie. 2. Aufl. Jena 1897. Kap. V.
Bordet, A. P. 1896. p. 104. 1897. p. 177.
Jacob, Z. f. k. M. 1897. Bd. XXXII.
Davenport und Neal, Arch. f. Entwickelungsmechanik. 1896. Bd. II.
Kossiakoff, A. P. 1887. p. 465.
Stahl, Botan. Ztg. 1884. S. 163, bei Metschnikoff (s. folg.)
Metschnikoff, Immunität in Weyls Hdb. d. Hyg. Jena 1897. Bd. IX. Lief. 1, und in L'immunité dans les Maladies infectieuses, Paris 1901.
Nuttall, Z. f. H. 1888. Bd. IV. S. 390.
Trapeznikoff, A. P. 1891. p. 362.
Haffkin, A. P. 1890. p. 369.
Roger, S. b. 1890. 9 u. 23 oct. 1897. 12 mars 1898. Revue gén. des sciences 1891.
Charrin (und Duclert), S. m. 1897. p. 477.
Herman, A. P. 1891. p. 243.
Courmont, Précis de bactériologie. Paris 1897. p. 373.
Kruse und Pansini, Z. f. H. Bd. XI. S. 279.
Bosc und Galavielle, S. b. 22 oct. 1898. A. d. m. e. 1899. Nr. 1.
Watson Cheyne, Transact. of the pathol. soc. of London 1879. vol. XXX.
Fodor, D. m. W. 1885. Nr. 25. (Ref.)
Wyssokowitsch, Z. f. H. Bd. I.
Baart de la Faille, Bacteriurie bij febris typhoidea. Diss. Utrecht 1895.
Von Bonsdorff, Z. B. Bd. XXV.
Métin, A. P. 1900.
Binda, A. d. m. e. 1897 sept.
Ponfick, V. A. 1869. Bd. XLVIII. S. 186.

Hoffmann und Langerhans, V. A. Bd. XLVIII. S. 303.
Rütimeyer, A. f. e. P. 1881. Bd. XIV. S. 393.
Hofbauer, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. i. Med. u. Chir. 1898. Bd. III. S. 71.
Weichselbaum, W. m. W. 1888. Nr. 28—32. Wiener med. Jahrb. 1886. S. 483.
Gamaleia, A. P. 1888. p. 440.
Jakowski, Z. f. H. Bd. VII. S. 237.
Dürck, D. A. f. k. M. 1897. Bd. LVIII. S. 638.
Klipstein, Z. f. k. M. 1898. Bd. XXXIV. S. 191.
Grawitz, B. k. W. 1897. Nr. 29. V. A. Bd. CXVI.
Wallgren, Z. B. Bd. XXV.
Wolffhügel und Riedel, Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1886.
Nothnagel, V. A. Bd. LXXI.
Fleiner, V. A. Bd. CXII.
Aufrecht, Die Lungenentzündungen im N. Hb. Wien 1899. S. 320.
Kelling, M. m. W. 1900. Nr. 34.
Koch, Mitteil. a. d. kais. Ges.-Amte. 1884. Bd. II.
Tappeiner, V. A. Bd. LXXIV. S. 393. Bd. LXXXII. S. 353.
Cadéac und Mallet, C. R. de l'Acad. des sciences. 12 déc. 1887.
Cornet, Die Tuberkulose in N. Hb. Bd. XIII und Die Skrofulose. ibid. Bd. XIV.
Friedländer, F. d. M. 1883, S. 715. 1884, S. 333, V. A. Bd. LXXXVII.
Hildebrandt, Beitr. v. Ziegler und Nauwerck z. P. A. u. Ph. Bd. II.
Silfvast, Z. B. Bd. XXV.
Flügge, Z. f. H. Bd. XXV, XXX, XXXVIII.
Rubner, Lehrb. d. Hygiene. Leipzig und Wien 1892. S. 853.
Emmerich, F. d. M. 1884.
Welz, Z. f. H. Bd. XI. S. 121.
Von Eiselsberg, Langenbeck's Archiv. 1887. Bd. XXXV. S. 1.
Netter, S. b. 29. Mai 1897. Arch. gén. de méd. 1888. p. 530.
Landerer, Arch. f. kl. Chir. 1898. S. 282.
Neisser, Z. f. H. Bd. XXII. S. 12.
Concornotti, C. f. B. Bd. XXVI.
Laschtschenko, Z. f. H. Bd. XXX.
Germano, Z. f. H. Bd. XXV.
Heymann, Z. f. H. Bd. XXX.
Sticher, ibid.
Beninde, ibid.
Habener, Z. f. H. Bd. XXVIII.
Uffelmann, B. k. W. 1887. S. 726.
Mori, Z. f. H. Bd. IV. S. 47.
Grimbert, A. P. Bd. X. p. 708.
Jakowski bei Macé, Traité pratique de bactériologie. Paris 1897. S. 751.
Buchner, A. f. H. Bd. VIII. S. 145.
Kayser, Arch. f. Ohrenheilk. 1890. Bd. XXX. S. 159.
Lipari, D. m. W. 1890. S. 984. (Ref.).

Kreibich, Zur Ätiol. und pathol. Anat. der Lobulärpneumonie. Wien und Leipzig 1896.
Van Calcar, N. T. v. G. 1899. I. p. 153.
Stubenrath, Über Aspirationspneumonie. Würzburg 1898, s. Aufrecht l. c.
Claisse, L'infection bronchique. Thèse de Paris 1893, s. Wurtz, Bactériologie clinique. Paris 1895. p. 107.
R. Pfeiffer, Z. f. H. Bd. XIII.
Bezançon und Griffon, Soc. méd. des hôp. de Paris. 15 avril 1898.
W. Müller, D. A. f. k. M. Bd. LXIX.
A. Fränkel, Z. f. k. M. Bd. X. XI. D. m W. 1886. Nr. 13.
Wolff, Schmidts Jahrb. 1887. Bd. CCXIV. S. 251.
Pässler, M. m. W. 1901. Nr. 8.
J. Müller, Cbl. f. inn. Med. 1896.
Netter, A. d. m. e. 1890, 1892. p. 28.
Mosny, Bronchopneumonie, bibl. méd. Charcot-Debove. Paris 1892 und in Traité de Brouardel et Gilbert t. VII.
Neumann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXX. S. 277.
Strelitz, Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIII. S. 468.
Ortner, Die Lungentuberkulose als Mischinfektion. Wien und Leipzig 1893.
Sata, Über die Bedeutung der Mischinfektion bei der Lungenschwindsucht. Z. B. 1899. III. Suppl.-Heft.

Kap. IV. Pneumonische Infektionsformen.

Rokitansky, Handb. d. spec. path. Anat. 1842. Bd. II. S. 84.
Jürgensen, Z. Hb. Bd. V.
Henoch, Vorles. über Kinderkrankheiten. Berlin 1892. S. 376.
Marfan, S. m. 1900. p. 27.
Grammatschikoff, Arb. a. d. path. Institut Tübingen. Bd. I.
Roger, S. b. 19. janvier 1889, 23. oct. 1897, 12. mars 1898. C. f. B. Bd. XVIII. S. 336.
Kocher und Tavel, Vorles. über chir. Infektionskrankheiten. Basel und Leipzig 1895. I.
Gebele, bei Stern (s. u.) in E. L.-O.
Lexer, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 173. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. LVII.
Talma, Z. f. k. Med. Bd. X. S. 305.
Welch, Citiert nach Aufrecht l. c. S. 46.
Boulay, La pneumonie lobaire aiguë, bibl. méd. Charcot-Debove. Paris. 1893.
Litten, Z. f. k. M. Bd. V. S. 26.
Stern, Trauma als Krankheitsursache in E. L.-O. Wiesbaden 1897, und Über traum. Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896.
Cornil und Marie, A. d. m. e. 1897. Nr. 3.
Birch-Hirschfeld, Leipziger med. Gesellschaft. 30 Juni 1896.

Marfan, La fatigue et le surmenage, in Bouchards Traité de Pathol. générale. t. I.
Chauffard, S. m. 1896. Nr. 24. 11.
Becker, D. m. W. 1883. Nr. 46.
Schüller, Exp. und histol. Unters. über die skrof. und tub. Gelenkleiden. Stuttgart 1880.
Friedrich, 71. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte. M. m. W. 1899. S. 1313.
Roux und Nocard, A. P. 1887.
Vaillard und Vincent, A. P. 1891.
Von Linser, D. Z. f. Chir. 1899. Bd. LI.
Bloch, S. b. 27. Nov. 1897.
Billroth und Winiwarter, Die allg. chirurg. Path. und Ther. Berlin 1887. S. 180.
König-Riedel, Lehrb. d. allg. Chirurgie. Berlin 1883. S. 2.
Tillmanns, Lehrb. d. allg. Chirurgie. Leipzig 1892. S. 397.
Genzmer, M. m. W. 1899. S. 458.
Reineboth, ibid. und 1898. 13. Sept.
Dreschfeld, Lancet. 8. Jan. 1876.
Niedswiedzki, Cbl. f. path. Anat. Bd. VI. S. 120.
Ribbert, D. m. W. 1889. Nr. 6.
De Wildt, Over praedispositie voor metastatische ettering. Diss. Utrecht 1889.
Bernstein, In E. L.-O. Wiesbaden. V. Jahrg. 1898. S. 727.
Gärtner, Beitr. v. Ziegler und Nauwerck. Bd. IX.
Dastre und Loye, Arch. de physiol. 1888 und 1889. S. b. 1889.
Dache und Malvoz, A. P. 1892. S. 538.
Cramer, A. f. H. Bd. XVI. S. 151.
Nencki, Z. f. prakt. Chemie. Bd. XIX. und XX, bei Macé l. c.
Hammerschlag, Monatshefte f. Chemie. Bd. X. S. 9, bei Macé l. c.
Fischer, Vorlesungen über Bakterien. Jena 1897. S. 8.
Snellen, De invloed der zenuwen op ontsteking. Diss. Utrecht 1857.
Roger, S. b. 1890. Nr. 16.
Ochotine, A. d. m. e. 1892.
Charrin und Ruffer, S. b. 1889. Nr. 10.
Frenkel, A. d. m. e. 1892.
Samuel, V. A. Bd. CXXI, CXXVII und in E. L.-O. Wiesbaden 1895. S. 64.
De Klecki, A. P. 1895. p. 710. 1899.
Michaelis, Berl. klin. Ges. 20. Mai 1895.
Barié, S. m. 1901. p. 69.
Launois, ibid.
C. Fränkel, Z. f. H. Bd. V.
Hamburger, N. T. v. G. 1898. II. p. 89.
Bier, Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. XLVIII.
Mikulicz, Cbl. f. Chir. 1894. Nr. 12.
Grossmann, s. diese Arbeit 116.
Sommerbrodt, V. A. Bd. LV. S. 165.

Veraguth, V. A. Bd. LXXXII. S. 238.
Enderlen, M. m. W. 1892. Nr. 49.
Loeb, V. A. Bd. CXXXVIII. S. 142.
Greifenhagen, s. Aufrecht, l. c. S. 308.
Nauwerck, D. m. W. 1895. Nr. 8.
Heidenhain, V. A. Bd. LXX. S. 441.
Liebermeister, D. A. f. k. M. Bd. V.
Pflüger, Pflügers Archiv f. die ges. Phys. Bd. VI. S. 52.
Röhrig und Zuntz, Pflügers Archiv Bd. IV. S. 58.
Rossbach, Lehrb. d. physikalischen Heilmethoden. 2. Aufl. Berlin 1892. S. 122—191.
Matthes, Lehrb. der klin. Hydrotherapie. Jena 1900, allg. Teil.
Lode, A. f. H. Bd. XXVIII.
Walther, V. A. Bd. XXV.
Lassar, V. A. Bd. LXXIX. S. 171.
Wertheim, W. m. W. 1870. Nr. 19—23.
Reineboth, D. A. f. k. M. Bd. LXII. S. 63.
Hertz, Hyperämie der Lunge in Z. Hb. Bd. V.
Leuf, American Journal of med. science. 1885.
Arloing, Cornevin und Thomas, Revue de méd. 1881—1884.
Winternitz, s. Buxbaum (s. unten), Matthes l. c. S. 67 ff., 114.
Esmarch, s. Rossbach l. c. S. 142, Matthes l. c. S. 67 ff.
Schlikoff, D. A. f. k. M. Bd. XVIII. S. 576.
Capelli und Brugia, s. Rossbach l. c. S. 138.
Schüller, D. A. f. k. M. Bd. XIV. S. 574.
Col. Müller, A. f. e. P. Bd. I. S. 421.
Buxbaum, Lehrb. der Hydrotherapie. Leipzig 1900, Ss. 5—70, 109.
Chlumsky, s. Kelling l. c.
Mohn, Grundzüge der Meteorologie. Berlin 1898.
Van Bebber, Hygienische Meteorologie. Stuttgart 1895.
Assmann, Das Klima, in Weyl's Handb. der Hygiene. Jena 1894. Bd. I.
Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. 1886. Bd. III.
Linden, Z. f. k. M. Bd. XVI. S. 447.
Riebe, Huss, s. Aufrecht, Boulay, Jürgensen, l. c.
Brouardel, La mort et la mort subite. Paris 1895. S. 177 f., 367 ff.
Grisolle, s. Boulay, Aufrecht, l. c.
Schramm, Sturges, S. Aufrecht.
Senft, B. k. W. 1883. Nr. 38.
Knövenagel, Schmidt's Jahrb. 1882. Bd. CXCV. S. 81.
Brunner, D. A. f. k. M. 1898. S. 339.
Schneider, Beitr. zur Stat der Bronchit. und Bronchopneum. u. s. w. Diss. Göttingen 1898.
Ruhemann, Z. f. diät. und physik. Ther. 1898, und in der Monogr.: Ist Erkältung eine Krankheitsursache und in wiefern? Leipzig 1898.
Hessler, Klin. Vortr. aus d. Geb. d. Otol. und Pharyngo-Rhinologie. Jena 1897 Bd. II. H. 7. 1900 Bd. III. H. 8.

Von Schrötter, Zur Kenntnis der Bergkrankheit. Wien und Leipzig 1899.
Almqvist, Z. f. H. Bd. V.
Riesell, s. Aufrecht l. c. S. 54. S. auch besonders die übrige Darstellung bei Aufrecht, l. c. S. 47—52.
Charrin und Roger, S. b. 19. janvier 1890.
Marfan, La fatigue et le surmenage, in Traité de Pathol. gén. publié par Bouchard. t. I.
Von Basch, Klin. Zeit- und Streitfragen. 1887. Bd. I. Wiener med. Blätter 1888. W. m. W. 1897.
Cadéac, Path. int des animaux domestiques. Paris 1897. t. IV.
Cl. Bernard, Leçons sur la phys. et la path. du syst. nerveux. Paris 1858.
Brown-Séquard, Lancet. 1871.
Nothnagel, Cbl. f. die med. Wiss. 1874. S. 207.
Bouchard, De la pathogénie des hémorrhagies. Thèse de Paris 1869.
Patella, s. Landouzy, Traité de Méd. p. par Brouardel et Gilbert, Paris 1900. t. VII. p. 379.
Wurtz und Mosny, s. Wurtz, Précis de bact. clin. Paris 1895. p. 126.
Buchner, M. m. W. 1897 Nr. 47. 1899 Nr. 39, 40. 1900 Nr. 9 und 35.
Hahn, A. f. H. Bd. XXXV. B. k. W. 1896. S. 864.
Schattenfroh, A. f. H. Bd. XXXV.
Laschtschenko, A. f. H. Bd. XXXVII. M. m. W. 1899. Nr. 15.
Bail, B. k. W. 11. Okt. 1897.
Metschnikoff, Immunität in Weyls Hb. d. Hyg. Kap. IV, und L'immunité, etc.
Bordet, A. P. 1895. p. 466.
Van de Velde, A. P. 1896. p. 580. C. f. B. 13. April 1898.
Denys, La cellule. Bd. X. p. 1.
A. und H. Korsel, D. m. W. 1894. Nr. 7.
Friedberger und Fröhner, Lehrb. d. spec. Path. und Ther. der Haustiere. Stuttgart 1887.
Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1898.
Bouillaud, s. Aufrecht, l. c. S. 80.
Ribbert, F. d. M. 15. Mai 1894, und im Zusatze zu Bezzola (s. f.).
Bezzola, V. A. Bd. CXXXVI. S. 345.
Lépine und Lyonnet, Ac. des sc. 6 et 13 février 1899. S. b. 1. juillet 1899.
Schwalbe, M. m. W. 1901. Nr. 10.
Hauser, D. A. f. k. M. Bd. L.
Nothnagel und Rossbach, Handb. der Arzneimittellehre. Berlin 1887. S. 609.
Landouzy, „Pneumonie“ in Traité de Brouardel et Gilbert (s. o.)
Marfan, „Pneumonie“ in Traité de méd. de Charcot et Bouchard.
Gilbert und Fournier, S. m. 1899. p. 201.
Carrière, Revue de méd. 1898 Nr. 10, 12. 1899 Nr. 1.
Marcel Roux, Des congestions pulmonaires à pneumocoques, Thèse de Paris 1899. S. auch Méry, Congestion pulm. in Traité de Brouardel et Gilbert. t. VII.
Charrin, Gley und Bardier, Ac. des sciences. 10. mai 1897. S. m. 1897. p. 191.

Danysz, A. P. juillet 1899.
Weissmayr, Z. f. k. M. Bd. XXXII. Suppl.
Lassar, V. A. Bd. LXIX.
Rajewsky, V. A. Bd. LXIV.
Pasteur, Bull. de l'ac. de méd. janvier 1881.
A. Fränkel, Z. f. k. M. Bd. XI. S. 437.
Miller, C. f. B. 1892 und Die Mikroorganismen der Mundhöhle.
Netter, S. b. nov. 1887. A. d. m. e. 1892. no. 1.
Von Besser, Z. B. Bd. VI.
Paulsen, C. f. B. Bd. VIII. S. 344.
Widal und Bezançon, S. m. 1894. p. 364.
Macé, Traité prat. de bactériologie. Paris 1897. p. 375, 376.
Dörnberger, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXV. S. 395.
Bein, Charité-Annalen 1895. Bd. XX. S. 150.
Hilbert, Z. f. H. Bd. XXXI. S. 381.
Barthel, C. f. B. Bd. XXIV. S. 11, 12. s. noch Malato, Z. f. Ohrenheilk. Bd. XXIV. S. 67 (Ref.), und Launois, Ann. des mal. de l'oreille etc. 1896 nr. 5.
Herman, s. Wurtz, l. c. p. 21.
Marfan, Bronchites in Traité de Charcot et Bouchard. t. IV.
Achard und Phulpin, s. Wurtz, l. c. pp. 22 sqq.
Fr. Müller, M. m. W. 1897. Nr. 49.
Polguère, s. Boulay, Aufrecht, Landouzy l. c.
W. Müller, D. A. f. k. M. Bd. LXIX, 1901.
Boni, ibid.
Kälble, M. m. W. 1899. Nr. 19.
Wasserzug, A. P. Bd. II. p. 153.
Charrin, Cassin und Rodais, S. b. 1897.
Charrin und De Nittis, S. b. 10. juillet 1897.
Vincent, A. P. déc. 1898.
Banti, s. Kruse und Pansini, Z. f. H. Bd. XI.
Pasteur und Thuillier, C. r. de l'acad. des sciences. Bd. XCV.
Bezançon und Labbé, S. b. 13. janvier 1900.
Bouchard, s. Arloing, Les virus. Paris 1891. p. 164.
Canalis und Morpurgo, F. d. M. Bd. VIII.
Braune und Fiedler, s. Scheube l. c. (folg.) S. 89.
Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1896. S. 91.
Nolen, N. T. v. G. 1898. I. pp. 123—124.
Roger und Josué, Revue de méd. 1896, s. auch Roger, Les maladies infectieuses, Paris 1902 pp. 350 sqq.
De Rouville, s. Dieulafoy (s. u.) t. III, p. 317.
Hartmann und Minot, S. m. 1897. p. 436.
Dieulafoy, Manuel de pathol. interne. Paris 1897. t. III. p. 305. sqq.
Ribbert, D. m. W. 1887. Nr. 8.
Roth, Z. f. H. Bd. IV. S. 151.
Stöhr, Lehrb. d. Histologie. Jena 1901. S. 214, 217.

Wurtz und Lermoyez, Ann. des mal. de l'oreille. 1893. p. 661, S. b. 15 juillet 1893.
Thompson und Hewlett, Lancet. 1. juin 1895, 11. Jan. 1896. Brit. med. Journal. 1896. p. 137.
Park und Wright, Ann. des mal. de l'oreille, du larynx. février 1898.
Calvino, M. m. W. 1899. S. 775. (Ref.)
Bloch, M. m. W. 1898. Nr. 15 und 16.
Jessen, M. m. W. 1898. Nr. 23.
Kronenberg, M. m. W. 1899. Nr. 27.
Suchannek, Samml. zwangl. Abhandl. v. Bresgen. H. 1, s. auch
Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, Berlin 1897, S. 259.
Bruck, Wiener med. Presse. 18. Dec. 1898, Berl. med. Ges. 13. Juni 1900.
Batzaroff, A. P. 1899.
Cornil, J. de l'anat. et de la phys. norm. et path. 1883.
Marfan, Bronchites (s. o.).
Duflocq, Arch. gén. de méd. 1894. II. p. 573. 1895. I. p. 15.
Duflocq et Ménétrier, Arch. gén. de méd. 1890. I. p. 658. II. p. 47.
Grasset, s. Méry, in Traité de Brouardel et Gilbert. t. IV. p. 820.
Bezançon und Griffon, Soc. méd. des hôp. 19. oct. 1900.
Finkler, Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1891, und Infekt. d. Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bonn 1895.
Lubarsch, in E. L.-O. (1896). Wiesbaden 1897.

Kap. V. Bronchopneumonische Infektionsformen.

Cohnheim, Vorles. über allg. Pathol. Berlin 1882. II. S. 177.
Bartels, V. A. Bd. XXI. S. 386.
Von Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862.
Steffen Keuchhusten in Z. Hb. und Jb. f. Kinderheilk. 1875. N. F. Bd. VIII. S. 255.
Henoch, Vorles. über Kinderkrankheiten. Berlin 1892. S. 359 ff., 386.
Jürgensen, Katarrh. Pneumonie in Z. Hb.
Eichhorst, Handb. der spec. Path. und Ther. Wien und Leipzig 1887. S. 432—439.
Kromayer, V. A. Bd. CXVII. S. 452.
Orth, Pathol.-anat. Diagnostik. Berlin 1900. S. 283.
Straus, s. Mosny, l. c.
Posner und Lewin, B. k. W. 1895. Nr. 6.
Fischer und Levy, C. f. B. Bd. 12. S. 478.
Löffler, Mitteil. aus dem kais. Ges.-Amte. Bd. II. 1884.
Neumann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXX. S. 277.
Fränkel, Z. f. k. M. Bd. X, XI.
Arustamoff, C. f. B. Bd. VI. S. 75. Bd. VII. S. 119.
Von Stühlern, C. f. B. Bd. XXXVII. Nr. 10. 11.
Ménétrier, S. m. 1890, Nr. 7.
Weichselbaum, Wiener med. Jahrb. 1886. N. F. S. 483.

Von Schreider, C. f. B. Bd. XII. S. 289.
Bernheim, Z. f. H. Bd. XVIII. S. 529. S. auch
Gruber und Bernheim, Mischinfektion in E. L.-O. (1895). Wiesbaden 1897.
Méry und Boulloche, s. Mosny, l. c. p. 119.
Leichtenstern, Influenza in N. Hb. Bd. IV.
Curschmann, Unterleibstyphus in N. Hb. Bd. III.
Birch-Hirschfeld, Schmidts Jahrb. Bd. CCXXVI. S. 110.
Pfeiffer, Z. f. H. Bd. XIII. S. auch Pfeiffer und Beck D. m. W. 1892. Nr. 21.
Wassermann, D. m. W. 1893. Nr. 47. S. 1201.
Albu, D. m. W. 1894. Nr. 47.

Kap. VI. Atypische Infektionsformen.

W. Rosenthal, M. m. W. 1898. Nr. 42.
Leichtenstern, l. c., s. auch Über asthenische Pneumonien. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1874. Nr. 82.
Lubarsch, in E. L.-O.
Grancher, s. Méry, „Splénopneumonie" in Traité de Brouardel et Gilbert.

Kap. VII. Die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose.

Kurlow, D. A. f. k. M. Bd. XLIV.
Haushalter, Revue méd. de l'Est 1891. p. 150. s. Macé l. c. (Traité de Bact.). p. 544.
Birch-Hirschfeld, D. A. f. k. M. Bd. LVI.
Nägeli, V. A. Bd. CLX.
Rindfleisch, Z. Hb. und in Lehrb. d. pathol. Gewebelehre.
Schlenker, V. A. Bd. CXXXIV. S. 151. C. f. B. Bd. XV. S. 493.
Kelsch und Vaillard, J. de. phys. norm. et path. t. VIII. p. 162.
Jakowski, Z. f. k. M. Bd. XXII. S. 20.
Eichhorst, Corrbl. f. schweiz. Ärzte. 1895. Nr. 13.
Chauffard, S. m. 1896. p. 81.
Netter, S. b. 15. mars 1887.
Le Damany, S. m. 1897. p. 427 und in Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses, Thèse de Paris 1897.
Thue, C. f. B. Bd. XVIII. S. 451. Revue de pathol. mars 1898.
Demme, Arch. f. Kinderheilk. Bd. V. S. 41. (26 Berichte über die Thät. des Kinderspitals in Bern im Jahre 1888.) D. m. W. 1884. S. 361.
Dennig, Über die Tuberkulose im Kindesalter. Leipzig 1896.
Kossel, Z. f. H. Bd. XXI.
Hecker, M. m. W. 1894. Nr. 20.
Biedert, Lehrb. der Kinderkrankheiten. 11. Aufl. Stuttgart 1894. S. 336.
Neumann, D. m. W. 1893. Nr. 3.
Loomis, D. m. W. 1892. S. 756.
Pizzini, Z. f. k. M. Bd. XXI. S. 329.
Spengler, Z. f. H. Bd. XIII. S. 347.

Cornet, Die Tuberkulose und Die Skrofulose in N. Hb. und in mehreren dort erwähnten Arbeiten. In beiden trefflichen Monographien Litteraturübersicht.
Kälble, M. m. W. 1899. Nr. 19.
Freund, l. c. und Therap. Monatshefte Januar 1902.
Rühle, Z. Hb.
Rindfleisch, l. c. und D. A. f. k. M. Bd. XIII.
Hanau, Z. f. k. M. Bd. XII.
Schottelius, V. A. Bd. XCI. S. 129.
Tappeiner, V. A. Bd. LXXIV. S. 393.
Weichselbaum, F. d. M. Bd. I. S. 605.
Wargunin, V. A. Bd. XCVI. S. 366.
Brehmer, Die Ätiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Berlin 1885.
Volland, Die Lungenschwindsucht. Tübingen 1898. S. 25. Z. f. k. M. Bd. XXIII.
Ziegler, Lehrb. der spez. path. Anat. Jena 1886. S. 470.
Koster, Untersuch. über die Urs. der chron. Lungentuberkulose beim Menschen. Diss. Freiburg i. B. 1892.
Birch-Hirschfeld, D. A. f. k. M. Bd. LVI.
Gärtner, Z. f. H. Bd. XIII. Litteraturübersicht.
Broden, A. d. m. e. 1899. Nr. 1.
Von Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1898.
Naunyn, N. Hb. Bd. VI.
Blumenfeld, Therap. Monatshefte Febr. 1899.
Proskauer und Beck, Z. f. H. Bd. XVIII. S. 128.
Stern, Über traumat. Entstehung innerer Krankheiten, Jena 1896. H. 1, und besonders Trauma als Krankheitsursache in E. L.-O. III. Jahrg. (1896). Wiesbaden 1897.
Chauffard, S. m. 1896. p. 81.
Schrader, B. k. W. 1899. Nr. 46.
Urban, M. m. W. 1897. Nr. 11.
Letulle, Coeur, vaisseaux, poumons (anat. pathol.). Paris 1897.
Henoch, Vorles. über Kinderkrankheiten. Berlin 1892. S. 405 ff.
Köster, B. k. W. 1876. Nr. 33. 1883. Nr. 48.
Marfan, S. m. 1896. p. 469.
Penzoldt und Birgelen, M. m. W. 1899. Nr. 15. 16. 17.
Prudden und Hodenpyl, New-York med. Journal 1891. June 6 and 20.
Straus und Gamaleia, A. d. m. e. 1891. p. 705. S. auch Abel D. m. W. 1892. Nr. 21.
Eichhorst, Handb. d. spez. Path. und Therap. 1887. I.
Loomis, Medical Record. 1900. 29. Sept.
Litten, Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 119.
Gaillard, S. m. 1897. p. 214. s. noch Tapret, Arch. gén. de méd. 1885.
Lemke, s. Loomis.
Forlanini, s. Gaillard l. c.
Turban, B. k. W. 1899. Nr. 21.
Bier, Arch. f. klin. Chir. Bd. XLVIII. M. m. W. 1897. Nr. 32.

Mikulicz, Centrbl. f. Chir. 1894. Nr. 12.
Czerny, Beitr. zur klin. Chir. von Bruns. Bd. VI.
König, Centrbl. für Chir. 1890. Nr. 35.
Chrobak, Hegar, s. auch Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums, S. 775, in N. Hb.
Treub, N. T. v. G. 1891. I. Nr. 5.
Heubner, Verein für innere Medizin. Berlin, 18. Juni 1900. M. m. W. 1900. S. 910.
Nolen, N. T. v. G. 1893. I. Nr. 23. B. k. W. 1883. Nr. 24.
Mosetig-Moorhof, Wiener med. Presse 1893. Nr. 27 und 30. S. auch Treves, Lauder Brunton, London med. soc. 28 Febr. 1898. Nr. 7 und Jaffe, Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 211.
Hildebrandt, M. m. W. 1898. Nr. 51 u. 52.
Wegner, Langenbecks Archiv. Bd. XX.
Gatti, Langenbecks Archiv. Bd. XXXVIII.
Ingianni, Policlinico 1900. Suppl. VI.
Weigert, V. A. Bd. LXXVII. S. 269. Bd. LXXXVIII. Bd. CIV. D. m W. 1883. 1897. S. auch Cornet, Die akute allgem. Miliartuberkulose in N. Hb. Bd. XIV.
Ribbert, Die Ausbreitung der Tub. im Körper. S. A. aus dem Universitätsprogramm. Marburg 1900.
Schuchardt, V. A. Bd. LXXXVIII.
Grancher und Barbier, Tub pulm. in Traité de Brouardel et Gilbert. t. VIII. p. 730.
Bruhl und Dreyfus-Brisac, Phthisie aiguë in bibl. méd. Charcot-Debove. Paris 1892.
Klebs, V. A. Bd. XLIV und angeführt von Hanau (l. c.).
Orth, B. k. W. 1881. Nr. 42.
Ponfick, B. k. W. 1877. Nr. 46. 1890. Nr. 40.
Mügge, V. A. Bd. LXXVI.
Koch, Mitteil. aus dem kais. Gesundheitsamte. Bd. II.
Benda, M. m. W. 1899. S. 394. 609. B. k. W. 1899. Nr. 26–29.
Stilling, V. A. Bd. LXXXVIII.
Yersin, A. P. 1888. p. 245.
Cornil und Babès, Journ. de l'anat. et physiol. 1881.
Weichselbaum, Wiener med. Jahrb. Bd. XXXIV. Nr. 12 u. 13.
Borrel, A. P. 1893, 1894.
Prudden, New-York med. Journal 1894 July 7.
Babès, D. m. W. 1889. S 631. C. f. B. Bd. XI. S. 585 und 1889. Nr. 10. (Ref.)
K. Spengler, Z. f. H. Bd. XVIII. S. 343.
Evans, V. A. Bd. CXV. S. 185.
Tschistowitsch, B. k. W. 1892. S. 476.
Huguenin, Corrblatt. für schweiz. Ärzte 1894. Nr. 13 u. 14.
Jakowski, C. f. B. Bd. XIV. S. 762.
Petruschky, Z. f. H. Bd. XIX. D. m. W. 1893. Nr. 11.
Kirchner, Z. f. H. Bd. XXI.

Von Wunschheim, Prager med. Woch. 1895. S. 167.
Sata, Z. B. 1899. III. Suppl.-Heft.
Klein, Die Ursachen der Tuberkulinwirkung. Wien und Leipzig 1893. S. auch Gruber und Bernheim, in E. L.-O. II. Jahrg. Wiesbaden 1897.
Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.
Arloing und Nicolas, Congr. pour l'étude de la tuberculose à Paris. 28 juillet 1898. S. m. 1898. p. 332.
Fränkel und Troje, Z. f. k. M. Bd. XXIV. S. 30. 210.
Bollinger, Atlas der path. Anatomie (Lehmanns med. Hand-Atlanten).
Weyl, D. m. W. 1891. S. 256.
Orth, Über käsige Pneumonie. Festschrift der Assistenten Virchows. Berlin 1891.
Schuchardt, V. A. Bd. CXIV. S. 200. Bd. CXXXV. S. 394.
Kostenitsch und Wolkow, A. d. m. e. 1892. p. 741.
Lubarsch, E. L.-O. Wiesbaden 1895. S. 275.
Falk, V. A. Bd. CXXXIX. S. 319.
Friedrich, Arb. aus dem kais. Gesundamte. Bd. IX. 1894.
Gärtner, Z. f. Hyg. Bd. XIII.
Dürck, Tuberkulose in E. L.-O. 2. Jahrg. Wiesbaden 1897.
Klebs, A. f. e. P. Bd. XVII. S. 1.
Baumgarten, Z. f. k. M. Bd. VI. IX. XI.
Graser, Grawitz, s. Cornet, Die Tub. S. 90, wo mehrere Fälle.
Tairlee Clarke, s. Schliferowitsch, D. Z. f. Chir. Bd. XXVI. S. 527.
Kessler, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XVI. S. 75.
Krückmann, V. A. Bd. CXXXVIII. S. 534.
Dieulafoy, Le mercredi médical. 8. mai 1895. S. m. 1895, p. 199. S. auch Jankelevitch (s. unten).
Lermoyez, Soc. méd. des hôp. 20. juillet 1894. (Auch Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX. S. 183).
Gottstein, B. k. W. 1896.
Pluder und Fischer, Arch. f. Laryngol. Bd. IV. S. 372.
Jankelevitch, S. m. 1902. Nr. 1.
Straus, A. d. m. e. 1894. p. 633.
Möller, Z. f. H. Bd. XXXII.
Cornil, Acad. de méd. de Paris, 14 mai 1895.
Friedmann, D. m. W. 1900. Nr. 24.
Holsti, Z. f. k. M. Bd. XXII. S. 321.
Volland, Z. f. k. M. Bd. XXIII. S. 50.
Feer, Therap. Monatshefte. Dez. 1900.
Dieudonné, M. m. W. 1901. Nr. 37.
Birch-Hirschfeld und Schmorl, Z. B. Bd. IX. S. 428.
Lehmann, D. m. W. 1893. Nr. 9. B. k. W. 1894. Nr. 26, 28.
Schmorl und Kockel, Cbl. f. Gyn. Bd. XVIII. S. 658.
Auché und Chambrelent, M. m. W. 1898. S. 616.
Bar und Rénon, S. m. 1895. p. 289.
Londe, Revue de la tub. t. I. p. 125, s. auch Dürck (l. c.).

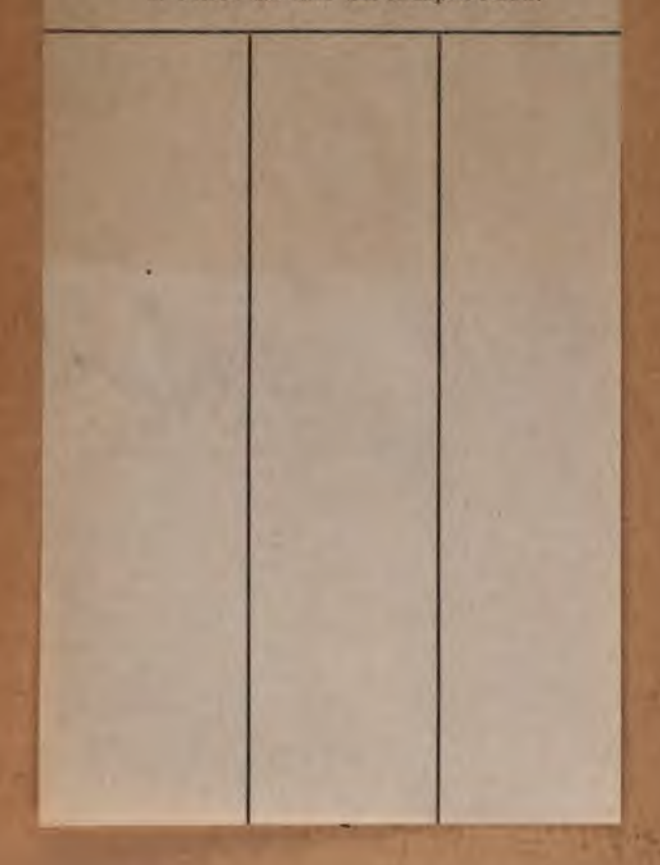
Ostertag, s. Johne, Tub. der Tiere in Birch-Hirschfeld's Lehrb. d. allg. path. Anat. Leipzig 1894. S. 244.
Charrin, Merkel, Thiercelin und Londe, s. Dürck, E. L.-O. 2. Jahrg. Wiesbaden 1897.
Sabouraud, S. b. 1891.
Bugge, C. f. B. Bd. XVIII. S. 453.
Baumgarten, W. m. W. 2. Nov. 1901.
Borrel, A. P. 1893, 1894.
Kockel, V. A. Bd. CXLIII.
Wechsberg, Z. B. Bd. XXIX.
Miller, Z. B. Bd. XXXI.
Friedmann, D. m. W. 1901. Nr. 9.
Fournier-Finger, Die Vererbung der Syphilis. Leipzig und Wien 1892. Sehr ausführlich besprochen von Broes van Dort in N. T. v. G. 1892. II. Nr. 18.
Kuthy, s. Dürck, E. L.-O.
Hage, Iets over de herediteit der phthisis. Diss. Leiden 1882.
Bossers. Over de erfelijkheid der tuberculose. Diss. Leiden 1891.
Cadiot, Tuberculose du chien. Paris 1892. S. de l'acad. de méd. 17. nov. 1896.
Cadéac und Bournay, Prov. méd. 1893. t. VIII. p. 304. s. Dürck, E. L.-O.
Jensen, D. Z. f. Tiermed. und vergl. Path. Bd. XVII. S. 295, auch bei folg.
Eber, D. Z. f. Tiermed. Bd. XIX. Tub. der Tiere in E. L.-O. IV. Jahrg. Wiesbaden 1899.
Nocard, Les tuberculoses animales. Paris (Masson) pp. 98, 188.
Johne, In Birch-Hirschfeld's Lehrb. (s. o.). S. 240.
Friedberger und Fröhner, Lehrb. d. P. u. Ther. d. Haustiere. Stuttgart 1887. S. 478.
Biggs, The registration of tuberculosis. Philadelphia medical Journal. Dec. 1. 1900.
Veraguth, A. f. e. P. Bd. XVII. S. 261.
Nenninger, Z. f. H. Bd. XXXVIII.
Baumgarten, Z. f. k. M. Bd. VI.
Wesener, Ärztl. Intell.-Blatt. 1885. Nr. 47.
Dobroklonsky, A. d. m. e. 1890. p. 253.
Kitasato, Z. f. H. Bd. XI.
Schill und Fischer, Mittheil. aus dem kais. Ges.-Amte. Bd. II.
Cadéac und Mallet; Revue de méd. 1887.

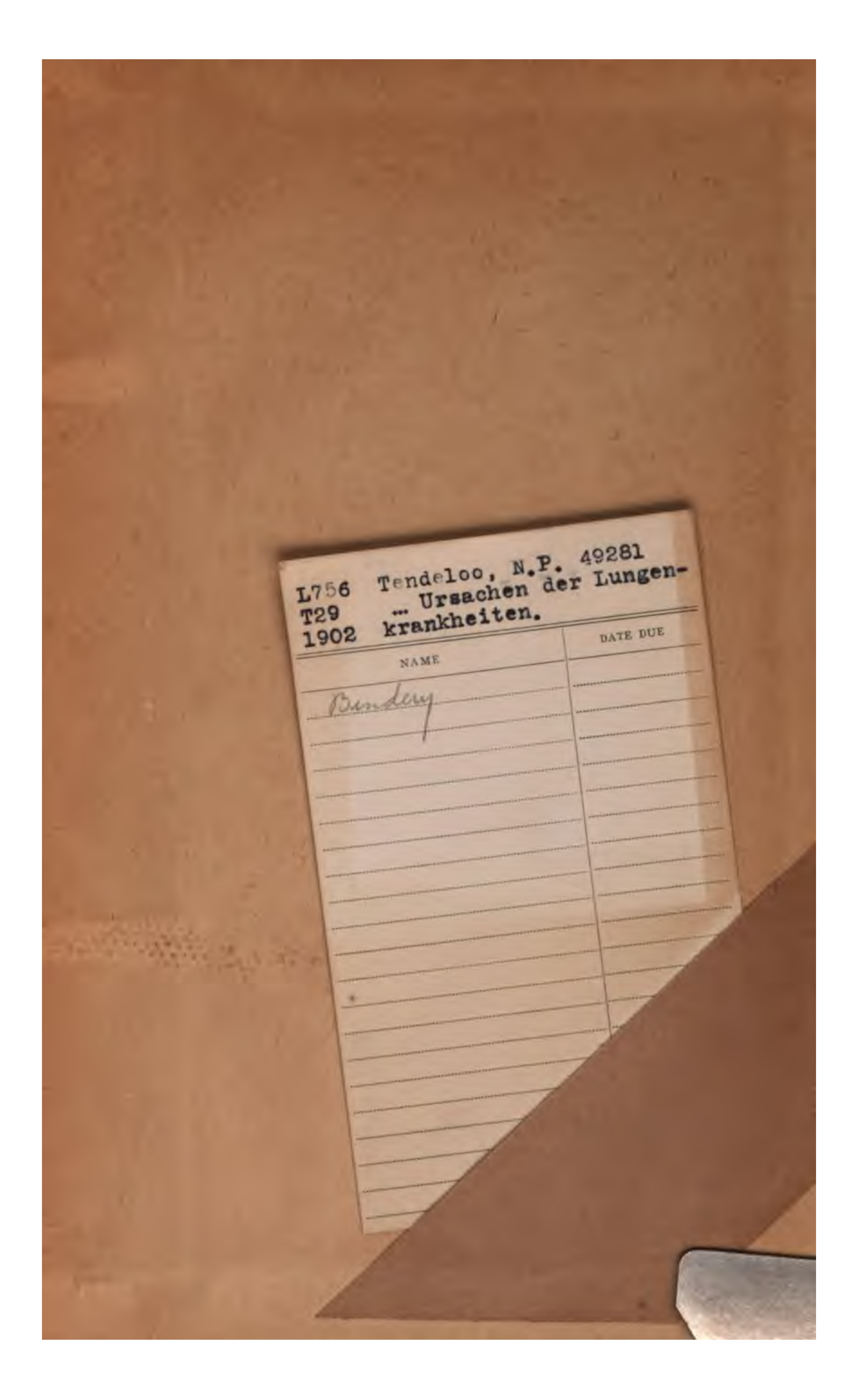
Namen-Register.[1])

[1]) Man sehe ausserdem das Litteraturverzeichnis des Pathologischen Teiles.

Sach-Register.






L756 Tendeloo, N.P. 49281
T29 ... Ursachen der Lungen-
1902 krankheiten.
NAME
DATE DUE
Bindery